



JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

J. v. BÓKAY BUDAPEST
A. CZERNY BERLIN
E. FEER ZÜRICH
O. HEUBNER DRESDEN

83, der dritten Folge 33. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text und 2 Tafeln.



BERLIN 1916
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15



Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW 48.



Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.



Seite

Vereinsberichte.

I.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Die alimentäre Glykämie des Säuglings.

Von

Privatdozont Dr. ALBERT NIEMANN,
Assistent der Klinik.

Unser Verständnis für die Ernährungsvorgänge beim Säugling ist in hohem Maße abhängig von dem, was wir über das Wesen und die Wirkung der einzelnen Komponenten wissen, aus denen sich die Säuglingsnahrung zusammensetzt. Unter diesen nehmen Kohlehydrat und Fett eine besondere Stellung ein. Ihnen ist gemeinsam, daß sie dem Organismus als Brennmaterial dienen und sich in energetischer Beziehung gegenseitig vertreten können. Hierdurch werden gewisse Variationen der Säuglingsnahrung ermöglicht; wir haben es in der Hand, wenigstens für einige Zeit und bis zu einem gewissen Grade, den einen Nahrungsstoff auszuschalten und durch den anderen zu ersetzen, sofern die Lage des einzelnen Falles dies erfordert. Eine solche Notwendigkeit wird sich oft ergeben; denn Fett und Kohlehydrat dienen dem Organismus zwar zu dem gleichen Zweck, als Wärme- und Energiespender sogleich oder nach vorhergegangener Aufspeicherung verbrannt zu werden, aber ob und wie sie diesen Endzweck erreichen, das hängt von vielerlei Faktoren ab. Ihr Schicksal auf dem Wege vom Magendarmkanal durch den intermediären Stoffwechsel hindurch bis zu ihrer endlichen Oxydation kann ein sehr verschiedenes sein, und verschieden ist auch die Wirkung, die sie auf den einzelnen Säugling und sein Gedeihen ausüben.

Bereits in früheren Arbeiten (Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. IV und VI, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 74, 79, 82) habe ich mich mit der Wirkung des Fettes und Kohlehydrates auf den Säugling beschäftigt und namentlich in Bezug auf den letzteren Nahrungsstoff (dieses Jahrb. Bd. 82. S. 21 ff) zu zeigen bemüht, wie verschieden er vertragen und verwertet wird, welchem Umstand wir bei der Zusammensetzung der Säuglingsnahrung in jedem einzelnen Falle Rechnung





tragen müssen. Denn unsere Erfolge mit der künstlichen Säuglingsernährung hängen wesentlich von einer richtigen Verteilung des Fettes und des Kohlehydrates in der Nahrung ab.

Bei der letztgenannten Arbeit war die Wirkung des Kohlehydrats auf die Wasserbilanz und besonders die Harnsekretion Gegenstand der Untersuchung. In dem Wunsche, auch noch an anderen Komponenten des Stoffwechsels die Wirkung des Kohlehydrates zu studieren, gelangte ich dazu, auch den Zuckergehalt des Blutes in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen. Dies lag um so näher, als wir seit einigen Jahren durch *Ivar Bang*[1]) eine Methode besitzen, die es gestattet, Zuckerbestimmungen an kleinsten Blutmengen vorzunehmen; dadurch wurde es möglich, bei Säuglingen jeden Alters und Gewichts mehrmals täglich und in geringen Zeitabständen Blutzuckerbestimmungen auszuführen, und so etwaige Veränderungen des Zuckergehaltes im Blute unter dem Einfluß einer bestimmten Nahrungszufuhr kennen zu lernen. Was die Exaktheit der *Bang*schen Methode anbetrifft, so habe ich sie — soweit sich das durch Vergleichungsbestimmungen und Bestimmungen an Zuckerlösungen feststellen ließ — als ausreichend befunden, um ihre Ergebnisse, zumal wo es wesentlich auf Vergleichswerte ankam, unbedenklich verwerten zu können.

Das Arbeiten mit der Methode, bei der es wie bei jeder Mikromethode naturgemäß auf äußerste Genauigkeit ankommt, ist nicht leicht und erfordert viel Übung, die man sich am besten durch Probebestimmungen an einer sehr genau eingestellten Zuckerlösung aneignet. Ich habe mich im wesentlichen an die Vorschriften des *Bang*schen Buches gehalten. Auf einen Punkt möchte ich aufmerksam machen, der dort nicht seiner Wichtigkeit entsprechend hervorgehoben ist. Es handelt sich um die Höhe der zum Kochen benützten Flamme; von ihr ist der Ausfall der Bestimmung in ganz außerordentlich hohem Grade abhängig. Ändert sich die Flammenhöhe auch nur um ein geringes, so wird — bei einer stets gleichen Kochzeit von 2 Minuten — das Ergebnis ein wesentlich anderes. Es ist daher notwendig, mit Hilfe einer sehr genau eingestellten Traubenzuckerlösung die Flammenhöhe so zu regulieren, daß bei der vorgeschriebenen Kochzeit von 2 Minuten das Resultat ein exaktes wird, und dann diese Flammenhöhe stets genau beizubehalten. Bei der Titration, die ja unter Kohlensäurezustrom erfolgen muß, habe ich auf das vielfach benützte Bunsenventil verzichtet und es

[1]) *Bang*, *J.*, Der Blutzucker.



praktischer gefunden, die Kohlensäure durch ein dünnes Glasrohr, das ich mir in geeigneter Weise zurechtbog, direkt auf den Flüssigkeitsspiegel zu führen. Das Rohr hatte etwa die Gestalt, wie sie aus der hier beigegebenen Figur zu ersehen ist. Es muß so dünn sein, daß in dem Kolbenhals noch Platz für den Durchgang der Tropfen ist, und es muß unten etwas zur Seite gebogen sein, damit die Tropfen der Jodlösung nicht auf das Ende des Rohres fallen und dort haften bleiben. Da bei einer solchen Mikromethode jeder Fehler durch Umrechnung ins Ungeheure wächst, habe ich fast täglich vor Beginn des Arbeitens Probebestimmungen mit Zuckerlösungen gemacht, um mich zu überzeugen, ob alles, was bei der Bestimmung in Betracht kommt, in Ordnung sei. So sind z. B. stets auch die Lösungen genau zu prüfen. Das ist besonders notwendig, wenn man die Arbeiten für einige Tage unterbrochen hat. Die Jodlösung hält sich nach meiner Beobachtung nicht lange, und wird am besten jeden zweiten Tag frisch hergestellt. Um ganz sicher zu gehen, habe ich noch eine weitere Probe gemacht, indem ich mit einem Kollegen, der die Methode gleichfalls beherrschte, mehrfach gemeinsam von ein- und demselben Kinde zur selben Zeit Blut entnahm. Jeder hat dann das Blut für sich verarbeitet, mit eigener Apparatur und eigenen Lösungen. Die Ergebnisse wichen um nicht mehr als 5 pCt. von einander ab. Somit glaube ich eine Gewähr für die Exaktheit meiner Bestimmungen übernehmen zu können. Was das Optimum der zu entnehmenden Blutmenge anbetrifft, so habe ich es am zweckmäßigsten gefunden, etwa 100 mg in jedes Papierstückchen aufzusaugen. Mit geringeren Mengen wird die Bestimmung ungenau, während erheblich größere Mengen leicht eine Trübung der Lösung bewirken. Das Papier muß vor der Verwendung stets in essigsaurem Wassser ausgekocht und dann gut getrocknet werden.

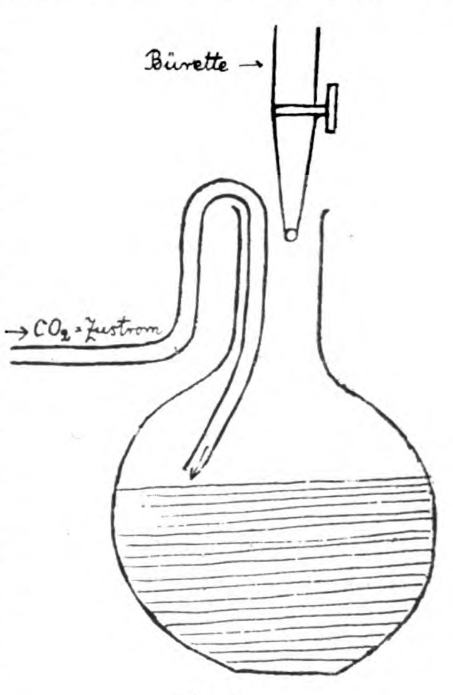


Fig. 1.

Während schon früher *Cobliner*[1]) Blutzuckerbestimmungen bei Säuglingen nach der Methode von *Bertrand* vorgenommen hatte, ist in neuerer Zeit von *Götzky*[2]) und von *Bing* und *Windelöw*[3]), ferner von *Mogwitz*[4]) und zuletzt von *Heller*[5]) die *Bang*sche Methode auf den Säugling angewendet worden, und besonders *Götzky* hat ein großes Säuglingsmaterial zu solchen Untersuchungen herangezogen. Es kam diesen Autoren zunächst darauf an, den durchschnittlichen Zuckergehalt des normalen Säuglingsblutes, besonders auch im Vergleich mit den für den Erwachsenen geltenden Werten, zu ermitteln.

Wenn man schlechtweg vom normalen Blutzuckerspiegel des Säuglings spricht und seine durchschnittliche Höhe ermitteln will, so kann es sich dabei immer nur um Werte handeln, die am völlig nüchternen Individuum gewonnen sind. Denn die Nahrungsaufnahme übt einen vorübergehenden, aber sehr erheblichen Einfluß auf den Zuckergehalt des Blutes aus, wie schon die vorbenannten Autoren beobachtet haben und wie sich dies bei meinen Untersuchungen im weitesten Umfange bestätigt hat. Es wäre daher richtig und würde das gegenseitige Verständnis erleichtern, wenn dort, wo vom Zuckergehalt des Säuglingsblutes unter normalen oder pathologischen Verhältnissen die Rede ist, stets streng auseinandergehalten würde: einerseits der „*Nüchternwert*“ des Blutzuckers und andererseits seine durch Nahrungsaufnahme bedingte Steigerung, die ich „*alimentäre Glykämie*“ nennen möchte, nicht, wie es vielfach geschieht, „*Hyperglykämie*“. Denn dies Wort enthält den Begriff des Übermäßigen, also Abnormen. Welcher Grad von alimentärer Glykämie aber als abnorm anzusehen sei, darüber wissen wir noch nichts. Es kommen, wie im folgenden gezeigt werden wird, sehr erhebliche Steigerungen unter anscheinend normalen Verhältnissen vor. Hier ist also noch alles im Fluß. Dagegen läßt sich die durchschnittliche Höhe des Nüchternwertes recht wohl ermitteln und auf Grund so gewonnener Standardzahlen beurteilen, ob der Nüchternwert eines einzelnen Individuums normal oder ein zu hoher bezw. zu niedriger sei.

Wann erreicht nun der Blutzucker des Säuglings seinen Nüchternwert, d. h. wie viel Zeit muss nach der letzten Nahrungsaufnahme vergangen sein, bis der Einfluss der Nahrung aufhört, sich bemerkbar zu machen?

[1]) Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 1. S. 207.
[2]) Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 9. S. 44.
[3]) Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 9. S. 64.
[4]) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 12. S. 569.
[5]) Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 13. S. 129.



Um hierüber ins Klare zu kommen, untersuchte ich zunächst das Blut von Säuglingen morgens vor der ersten Nahrungsaufnahme, am Ende der achtstündigen nächtlichen Fütterungspause. Die so gewonnenen Werte dürften im allgemeinen wohl als Nüchternwerte zu betrachten sein. Ich verglich sie sodann mit anderen Werten, die dadurch ermittelt wurden, daß ich das Blut der Säuglinge im Laufe des Tages untersuchte, und zwar, entsprechend den üblichen 4 stündigen Nahrungspausen, 4 Stunden nach der letzten Flasche, kurz vor der neuen Fütterung. Die hierbei erhaltenen Werte stimmten im Durchschnitt mit den nach der achtstündigen nächtlichen Pause gewonnenen durchaus überein. Hierdurch erschien die Annahme berechtigt, daß auch schon nach einer vierstündigen Nahrungspause der Nüchternwert wieder erreicht wird. Zur Erläuterung dieser Verhältnisse mögen hier einige Daten über die an Säuglingen verschiedenen Alters und Gewichts von mir ermittelten Nüchternwerte folgen. Dieselben sind stets das Mittel aus wenigstens 2, oft 3 und 4 gleichzeitigen Bestimmungen. Wo hinter den Zahlen ein × vermerkt ist, handelt es sich um Durchschnittswerte, errechnet aus Bestimmungen, die an verschiedenen Tagen gemacht wurden.

Hier wie in allen folgenden Tabellen bedeuten die Zahlen den Zuckergehalt des Blutes in Prozenten.

Tabelle I.

Nüchternwerte, ermittelt nach der nächtlichen — achtstündigen — Nahrungspause.

Kind	Alter in Mon.	Gew.	Nüchternwert
Be.	9	4500	0,079 ×
Da.	6	4600	0,080 ×
Gr.	2	3500	0,078 ×
Ma.	7	3900	0,080 ×
Ko.	4	4000	0,085
Kor.	6	3200	0,079 ×
Sch.	2	3100	0,086
Sk.	1	4500	0,081 ×
Kru.	2	3900	0,072
We.	4	4500	0,075
		Durchschnitt:	0,0795 pCt.

Tabelle II.

Nüchternwerte, ermittelt nach vierstündigen Nahrungspausen.

Kind	Alter in Mon.	Gew.	Nüchternwert
En.	3 Woch.	3300	0,085
Kol.	4	4000	0,077
Rei.	3	5840	0,082 ×
Chr.	3	5140	0,083
Scho.	1½	3000	0,070
Mas.	4½	4900	0,076
Wi.	2	3600	0,081 ×
Kri.	4	4200	0,076
Sie.	7	6600	0,077 ×
Bie.	6	6500	0,085
Li.	5	4700	0,077
So.	4½	4500	0,079
Be.	9	4500	0,081 ×
Da.	6	4600	0,080 ×
Gr.	2	3500	0,078 ×
Ma.	7	3800	0,080 ×
		Durchschnitt:	0,0792 pCt.

Die aus jeder der Zahlenreihen gewonnenen Durchschnittswerte stimmen, wie man sieht, untereinander fast genau überein. Bei den Kindern Be., Da., Gr. und Ma. wurden Bestimmungen sowohl nach der vierstündigen wie nach der weit längeren nächtlichen Pause an einer ganzen Reihe von Tagen ausgeführt, und auch hier stimmten die Durchschnittswerte fast genau überein. Es ist also die Annahme wohl berechtigt, daß beim Säugling unter normalen Verhältnissen nach einer vierstündigen Nahrungspause der Nüchternwert des Blutzuckerspiegels erreicht wird.

Eine Bestätigung dieser Tatsache ergibt sich aus Versuchen, bei denen das Blut einzelner Säuglinge in fortlaufenden Serien untersucht wurde; zunächst unmittelbar vor und sodann eine, zwei, drei und vier Stunden nach der Nahrungsaufnahme. Auch hierbei zeigte sich, daß in der Tat nach 4 Stunden der vor der Fütterung ermittelte Nüchternwert im allgemeinen wieder erreicht wurde; jedoch war dies nach 3 Stunden noch keineswegs immer der Fall.

Hierzu die folgenden Zahlen:

Kind Kor. Nüchternwert	0,079
1 Stunde nach der Fütterung (Malzsuppe)	0,104
2 Stunden ,, ,, ,, ,,	0,107
3 ,, ,, ,, ,, ,,	0,087
4 ,, ,, ,, ,, ,,	0,081

Hier war der Nüchternwert nach 3 Stunden noch nicht ganz, nach 4 Stunden jedoch so gut wie vollständig erreicht.

Kind Da. Nüchternwert	0,071
1 Stunde nach der Fütterung (Malzsuppe)	0,156
2 Stunden ,, ,, ,, ,,	0,166
3 ,, ,, ,, ,, ,,	0,132
4 ,, ,, ,, ,, ,,	0,068
Kind Be. Nüchternwert	0,081
1 Stunde nach der Fütterung (Malzsuppe)	0,132
2 Stunden ,, ,, ,, ,,	0,097
3 ,, ,, ,, ,, ,,	0,087
4 ,, ,, ,, ,, ,,	0,076
Kind Ko. Nüchternwert	0,085
1 Stunde nach der Fütterung (Malzsuppe)	0,115
2 Stunden ,, ,, ,, ,,	0,110
3 ,, ,, ,, ,, ,,	0,104
4 ,, ,, ,, ,, ,,	0,082

Auch in diesen Fällen stand nach 3 Stunden der Zuckerspiegel des Blutes noch höher, als vor der Nahrungsaufnahme; dagegen war nach 4 Stunden regelmäßig der Nüchternwert erreicht. Der folgende Fall zeigt, daß dies freilich auch schon nach 3 Stunden der Fall sein kann:

Kind Da. Nüchternwert	0,085
1 Stunde nach der Fütterung (Malzsuppe)	0,148
2 Stunden ,, ,, ,, ,,	0,098
3 ,, ,, ,, ,, ,,	0,082

Im ganzen kann man also sagen, daß der Nüchternwert unter normalen Verhältnissen nach einer vierstündigen Nahrungspause erreicht wird und daß eine länger dauernde Nüchternheit, sofern sie in normalen Grenzen bleibt, den Zuckerspiegel des Blutes im allgemeinen nicht weiter sinken läßt, daß man jedoch 3 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme noch nicht mit Sicherheit darauf rechnen kann, einen Nüchternwert zu erhalten. In dieser Beziehung gewinnen die vierstündigen Nahrungspausen, die wi

heute in der praktischen Säuglingsernährung bevorzugen, weil wir uns auf empirischem Wege von ihrer Zweckmäßigkeit überzeugt haben, eine gewisse Bedeutung. Die Bestimmung des Zuckergehaltes im Blute zeigt, daß nach 4 Stunden im allgemeinen der Transport des Kohlehydrates, das wir dem Säugling anbieten, erledigt ist, soweit dabei das Blut in Betracht kommt; nach 3 Stunden ist dies noch nicht immer der Fall. Fünfstündige Nahrungspausen würden dazu führen, daß der Blutzuckerspiegel mindestens während der letzten Stunde auf seinem Nüchternwert verharren müßte.

Bei 5 Kindern erhielt ich nach vierstündiger Nahrungspause Nüchternwerte, die so sehr von den übrigen abwichen, daß ich sie bei der Berechnung des Durchschnitts außer Betracht gelassen habe. Es sind dies die folgenden:

Kind Kus,: 0,103
Kind Bo.: 0,092
Kind Be.: 0,091
Kind Ki.: 0,066
Kind Da.: 0,058

Auf diese Befunde soll weiter unten eingegangen werden.

Wie stimmen nun die im vorstehenden mitgeteilten Nüchternwerte mit denen früherer Beobachter überein?

Was die Arbeit *Cobliners* anbelangt, so sind die von ihm gefundenen Werte durchweg weit höhere. Eine vergleichsweise Betrachtung derselben ist jedoch zwecklos, weil *Cobliner* sich einer anderen Methode bedient hat, und weil ferner nicht von der Hand zu weisen ist, daß seine Kinder zur Zeit der Untersuchung teilweise noch unter dem Einfluß der Nahrungsaufnahme gestanden haben. Man findet hierüber bei *Cobliner* nur die Angabe, daß die Untersuchung „etwa“ 3 Stunden nach der letzten Fütterung stattfand. Diese Angabe kann nicht allen Ansprüchen genügen, da ja auch nach 3 Stunden noch mit einem Einfluß der Nahrung gerechnet werden muß; auch erfährt man über die Art der Nahrung nichts. Mit Recht haben deshalb schon *Bing* und *Windelöw* betont, daß die von *Cobliner* bei Säuglingen gefundene Hyperglykämie alimentären Ursprungs gewesen sei. Und wenn *Cobliner* glaubte, über das Verhalten des Blutzuckers bei gewissen Krankheitszuständen (exsudative Diathese, Intoxikation, Dekomposition, Salzfieber) schon bestimmte Angaben machen zu können, so muß dies als verfrüht bezeichnet werden.

Mit Recht war *Götzky* der Ansicht, daß zunächst noch größeres Material an Normalwerten beigebracht werden muß, ehe der Ein-



fluß von Krankheitszuständen auf den Blutzuckerspiegel studiert werden kann. Er hat daher an über 100 Säuglingen und älteren Kindern, die klinisch als gesund galten, Bestimmungen vorgenommen. Seine Befunde können, soweit sie Säuglinge betreffen, zum Vergleiche herangezogen werden.

Die niedrigsten Blutzuckerwerte fand er in den ersten 12 Lebenstagen, aber auch hier betrug der Durchschnitt schon 0,085 pCt., war also höher als die von mir gefundenen Durchschnittswerte. Da ich so junge Kinder im allgemeinen nicht untersucht habe, kommen hier nur diejenigen Werte in Betracht, die *Götzky* für die ersten 12 Lebensmonate berechnet hat. Hier betrug der Gesamtdurchschnitt 0,095; für einzelne Monate hat sich sogar ein Durchschnittswert von über 0,1 ergeben (5. Monat: 0,102, 11. Monat 0,108). Diese Werte sind also ganz außerordentlich viel höher, als der Wert von 0,0795 bezw. 0,0792, den ich bei Säuglingen von 1 bis zu 9 Monaten fand.

Diese Differenz läßt sich aber leicht erklären. Man findet in *Götzkys* Versuchsreihen eine Menge von Bestimmungen, die sehr kurze Zeit nach der Nahrungsaufnahme ausgeführt wurden; so waren in vielen Fällen nur 1—1½ Stunden, ja einmal nur 15 und einmal 30 Minuten nach der Fütterung vergangen. Solche Werte wurden bei der Durchschnittsberechnung mit berücksichtigt, obwohl sie natürlich nicht als Nüchternwerte angesprochen werden können, sondern unter dem Einfluß der Nahrungsaufnahme zustande gekommen waren. Es ist selbstverständlich, daß *Götzkys* Durchschnittswerte dadurch viel zu hoch geworden sind. Er hat nicht scharf genug zwischen Nüchternwert und alimentärer Glykämie unterschieden. Will man aber Standardwerte haben, so muß stets vom Nüchternwert ausgegangen werden. Es ist um so mehr zu verwundern, daß *Götzky* bei seinen Berechnungen den Einfluß der Nahrung nicht genügend berücksichtigt hat, als er am Schlusse seiner Arbeit denselben ausdrücklich erwähnt. Rechnet man nur die Werte zusammen, die *Götzky* nach 4- und mehrstündigen Nahrungspausen erhielt, so ergibt sich ein Mittelwert von 0,077, der dem meinigen, wie man sieht, recht nahe steht.

Auch die von *Bing* und *Windelöw* gefundenen Werte sind höher als die meinigen. (Durchschnitt 0,103 pCt.) Doch gilt auch hier das vorhin gesagte, daß diese Werte offenbar noch unter dem Einfluß der Nahrungsaufnahme zustande gekommen sind. Zwar haben diese Autoren ihre Bestimmungen gewöhnlich 3½ Stunden nach der Nahrungsaufnahme gemacht, aber aus ihrer eigenen Tabelle geht



hervor (Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 9. S. 68), daß bei vielen ihrer Kinder nach 3½ Stunden der Nüchternwert noch nicht erreicht war. Dasselbe läßt sich von den Befunden von *Mogwitz* sagen, der bei normalen Säuglingen mehrfach recht hohe Nüchternwerte fand (0,10 und mehr). Aber auch er untersuchte nicht immer 4 Stunden nach der letzten Fütterung, sondern manchmal schon früher, und es ist aus den Tabellen nicht ersichtlich, ob nicht vielleicht gerade hierbei die höheren Werte gefunden wurden. Zudem sind gerade seine hohen Werte vielfach das Mittel aus mehreren Bestimmungen, die so sehr voneinander abwichen (20—35 Einheiten in der 3. Dezimale), daß sie kaum mehr als exakt gelten können; wenigstens habe ich Versuche, bei denen die einzelnen, gleichzeitig vorgenommenen Bestimmungen so sehr differierten, in meine Tabellen nicht mit aufgenommen.

Dagegen kann aus der Arbeit von *Mogwitz* die nicht unwichtige Tatsache entnommen werden, daß es ohne Belang ist, ob man arterielles oder venöses Blut entnimmt, sowie ob man ein ruhiges oder ein aufgeregtes, schreiendes Kind untersucht.

Es darf somit angenommen werden, daß die von den genannten Autoren ermittelten Durchschnittswerte etwas zu hoch geraten sind und daß der durchschnittliche Zuckergehalt des Blutes beim normalen, nüchternen Säugling etwa 0,08 pCt. beträgt (abgesehen von den ersten Lebenswochen, wo er niedriger zu sein scheint).

Was nun die Schwankungen des Nüchternwertes anbetrifft, so finden sich in meinen Tabellen solche zwischen 0,070 und 0,085. Sowohl in der Reihe der nach vierstündigen wie der nach längeren Nahrungspausen vorgenommenen Untersuchungen beobachtet man hohe und niedrige Werte nebeneinander. Es ist demnach nicht so, daß nach einer vierstündigen Pause höhere Werte gefunden würden als nach einer längeren z. B. der achtstündigen nächtlichen. Das bestätigen auch die Befunde von *Götzky*, der nach zwölfstündigem Hungern Werte von 0,072 neben solchen von 0,084 und 0,087 fand. Solche Schwankungen müssen also durch andere Faktoren bedingt sein, von denen noch zu sprechen sein wird. Erst nach einem Hunger von 22—30 Stunden sah *Mogwitz* den Blutzuckerspiegel in merkbarer Weise sinken, so daß man dann also nicht mehr mit „Nüchternwerten", sondern mit „Hungerwerten" zu tun hätte. Die Nüchternwerte *Götzkys*, soweit sie nach vierstündigen und längeren Nahrungspausen ermittelt wurden, schwanken übrigens — mit Ausnahme eines einzigen Falles — in ähnlichen



Grenzen wie die meinen, nämlich zwischen 0,070 und 0,088; hiernach darf man wohl sagen, daß Werte von mehr als 0,09 pCt. den Verdacht erwecken müssen, entweder nicht mehr Nüchternwerte zu sein oder auf irgendwelchen Veränderungen pathologischer Art zu beruhen.

Nimmt ein Säugling Kohlehydrat in der Nahrung auf, so beeinflußt dieser Vorgang in hohem Maße den Zuckergehalt des Blutes und es tritt der schon auf S. 4 erwähnte Zustand der „alimentären Glykämie“ ein. Diese Tatsache wird nur von *Heller* (l. c., S. 133) bestritten, der behauptet, daß „weder . . . . die Nahrungsmenge noch auch die Zeit der Nahrungsaufnahme irgendwelchen nennenswerten Einfluß auf das Verhalten des Blutzuckers ausüben“. Diese Behauptung wird durch die nachstehend mitzuteilenden Ergebnisse meiner Untersuchungen widerlegt, sie steht aber auch vollständig im Widerspruch mit den Befunden der anderen, bereits erwähnten Autoren; denn diese konnten sich sämtlich von dem Bestehen einer alimentären Glykämie überzeugen, wenn sie sie auch vielleicht nicht genügend gewürdigt und bei ihrer Fragestellung in Betracht gezogen haben. Allerdings muß die Menge des zugeführten Kohlehydrates eine bestimmte Grenze überschreiten, wenn alimentäre Glykämie auftreten soll. So wurde sie z. B. von *Mogwitz* nach geringeren Zuckerdosen vermißt, dagegen nach Verabreichung von mehr als 20 g Zucker einwandfrei beobachtet: der Blutzucker stieg in diesem Falle auf 0,134 pCt. *Götzky* fand nach der Nahrungsaufnahme Werte bis zu 0,120 pCt. und hält höhere Werte für nicht mehr normal, sofern sie „konstant“ sind.

Ob es nun überhaupt eine *konstante* Glykämie von solcher Höhe beim Säugling gibt, ist bisher nicht erwiesen. Ich selbst fand bei einem Säugling (Kus., Tab. V), der im Stadium akuter Ernährungsstörung untersucht wurde, eine Glykämie geringeren Grades, die aber auch konstanten Charakter hatte (0,103—0,108). In allen anderen Fällen sah ich die durch Nahrungszufuhr bedingte Glykämie nach Stunden wieder zurückgehen. *Götzky* erwähnt zwar kurz, daß er bei Intoxikationen konstante Werte von 0,125 bis 0,128 pCt. gefunden habe, teilt aber nichts näheres darüber mit. Über diesen Punkt sind daher weitere Untersuchungen nötig. Eine *vorübergehende* Glykämie von der erwähnten Höhe ist aber jedenfalls nicht ohne weiteres als pathologisch anzusehen; in Übereinstimmung mit *Bing* und *Windelöw* habe ich Werte bis gegen 0,15 pCt. beobachtet, ohne daß dabei Verhältnisse vorlagen, die man als pathologisch hätte bezeichnen können.

Die Tatsache, daß der Nahrungszufuhr ein so erheblicher Einfluß auf den Zuckergehalt des Blutes zukommt, stellt uns vor eine Reihe wichtiger Fragen. Ist die Intensität und die Dauer dieses Einflusses bei verschiedenen Säuglingen verschieden, und lassen sich solche Differenzen in Zusammenhang bringen mit etwaigen Krankheitszuständen oder mindestens Anomalien des Gedeihens beim Säugling? Um über solche Fragen Klarheit zu gewinnen, habe ich bei einer Anzahl von Säuglingen den Einfluß der Nahrungszufuhr auf den Zuckergehalt des Blutes geprüft. Hierbei schien es mir nötig, von möglichst einfachen Verhältnissen auszugehen. Ich habe daher zunächst nicht unsere gewöhnlichen Nahrungsgemische verwendet, sondern mich auf die Zufuhr von Kohlehydraten beschränkt. Unter Ausschaltung des Eiweiß und des Fettes gab ich den zu untersuchenden Säuglingen reine Zuckerlösungen, nachdem ich vorher ihren Nüchternwert festgestellt hatte. In qantitativer Beziehung richtete ich mich ungefähr nach den Zuckermengen, die der Säugling in seiner gewöhnlichen Nahrung erhält; ich gab jedesmal 10 g des Zuckers (bezw. Malzsuppenextrakt) in einer entsprechenden Menge Wasser.

Über diesen Versuchen waltete ein Unstern; teils verweigerten die Säuglinge die Annahme der Zuckerlösung, teils erbrachen sie sie, teils bekamen sie bald nach der Aufnahme Durchfälle. Es sind ohne Störung nur 3 Versuche verlaufen, deren Ergebnisse sich verwerten lassen, aber es ist immerhin bemerkenswert, daß in diesen 3 Fällen eine nennenswerte Glykämie nicht eingetreten ist. Die Zahlen mögen hier folgen:

Kind Ma. (7 Monate alt).	Nüchternwert:	0,084
Nach 10 g Kochzucker	½ Stunde	0,093
	1 Stunde	0,096.
Kind Mas. (4½ Monate alt).	Nüchternwert:	0,076
Nach 10 g Malzsuppenextrakt	½ Stunde	0,080
	1 Stunde	0,078
Kind Be. (9 Monate alt).	Nüchternwert:	0,077
Nach 10 g Milchzucker	½ Stunde	0,081
	1 Stunde	0,088

Wie man sieht, war die Steigeruug des Zuckergehaltes im Blute bei diesen Versuchen sehr gering; in keinem Falle ging sie über 0,1 pCt. hinaus. Es wird noch zu zeigen sein (Tab. III—V), daß z. B. die Kinder Ma. und Be. unter anderen Versuchsbedingungen eine sehr viel erheblichere Vermehrung des Blutzuckers aufwiesen.



In einer größeren Reihe von Versuchen ging ich dann so vor, daß dieselben Mengen von Zucker bezw. Malzsuppenextrakt nicht in wäßriger Lösung, sondern in einer fünfprozentigen Mehlabkochung gereicht wurden. Meist wurde dazu Mondamin gewählt. Dieses Vorgehen entspricht etwa dem, was wir auch in der praktischen Säuglingsernährung zu tun pflegen, wenn wir von einem zu zwei Kohlehydraten übergehen, also etwa eine Mischung von Milch, Wasser und Zucker durch eine solche von Milch, Mehlabkochung und Zucker ersetzen. Indem die Kinder eine solche Mehlabkochung zusammen mit 10 g Milch- oder Kochzucker bezw. Malzsuppenextrakt erhielten, bekamen sie diejenigen Kohlehydratmengen, die wir unseren gewöhnlichen Nahrungsgemischen zuzusetzen pflegen, mit Ausschluß der Bestandteile der Milch. Ich glaubte, daß die Wirkung des Kohlehydrates in der Säuglingsnahrung so am reinsten hervortreten würde.

Es hat sich nun gezeigt, daß die Wirkung einer solchen Mischung aus 2 Kohlehydraten sehr viel intensiver war als die der wäßrigen Zuckerlösungen. Ob wir es hier nur mit einer einfachen Summation der Kohlehydratwirkung zu tun haben, oder ob dem Mehl eine besondere Wirkung zukommt, muß unentschieden bleiben. Wollte man dies entscheiden, so müßte man z. B. statt 10 g Zucker + 10 g Mehl eine wäßrige Lösung von 20 g Zucker geben, was ich unterlassen habe, weil die meisten Säuglinge das schlecht vertragen. Mehl allein läßt sich leider in genügender Menge nicht in Lösung bringen. Die Wirkung der Mehl-Zuckermischung bestand darin, daß der Spiegel des Blutzuckers bald nach der Aufnahme einer solchen Nahrung stark erhöht wurde.

Diese Beobachtung stimmt mit den Angaben *Götzkys* überein, der ebenfalls nach der Nahrungsaufnahme erhöhte Blutzuckerwerte fand.

Die höchsten von ihm gefundenen Werte betrugen ca. 0,120 pCt. *Bing* und *Windelöw* fanden bei gesunden Säuglingen Werte bis zu 0,133 pCt., und sie beobachteten in einzelnen Fällen sogar noch höhere Steigerungen: 0,154, 0,167 und 0,170 pCt., führen diese Werte jedoch auf krankhafte Zustände zurück. Ich selbst habe ähnliche Werte beobachtet, ohne daß die betreffenden Kinder gefiebert bzw. an einer akuten Ernährungs- oder sonstigen Störung gelitten hätten. Es muß also dahingestellt bleiben, ob solche Steigerungen nicht auch bei gesunden d. h. nicht akut und alimentär erkrankten Säuglingen vorkommen können. Bevor ich hierauf

näher eingehe, sollen in den folgenden Tabellen III—VI die von mir nach Nahrungszufuhr gefundenen Blutzuckerwerte mitgeteilt werden:

Tabelle III.

Name	Alter in Mon.	Gew.	Versuchs-Nahrung	Nüchtern-Wert	Nach der Fütterung vergangene Stunden			
					½	1	1½	2
Gr.	2	3500	120 5 proz. Mondamin + 10 g Malz	0,079	—	0,089	—	—
Gr.	2	3600	,, ,, ,, ,, ,,	0,075	0,100	0,090	0,087	—
Rei.	3	5840	160 ,, ,, ,, ,,	0,083	0,092	0,091	0,080	—
Mas.	4½	4900	180 ,, ,, ,, ,,	0,078	0,097	0,098	0,081	—
Chr.	3	5140	150 ,, ,, ,, ,,	0,083	—	0,110	—	—
Sie.	7	6600	160 ,, ,, ,, ,,	0,077	0,115	0,110	—	—
Li.	5	4700	160 ,, ,, ,, ,,	0,077	0,125	0,114	—	—
Bie.	6	6500	180 ,, ,, ,, ,,	0,084	0,108	0,125	0,101	—
So.	4½	4500	160 ,, ,, ,, ,,	0,079	0,112	0,125	—	—
Sch.	2	3100	160 ,, ,, ,, ,,	0,084	—	0,137	—	—
Ma.	7	3900	160 ,, ,, ,, ,,	0,073	0,143	0,135	—	—
Da.	6	4600	180 ,, ,, ,, ,,	0,079	0,136	0,123	—	—
Da.	6	4600	180 ,, ,, ,, ,,	0,087	—	0,148	—	0,098
Be.	9	4500	180 ,, ,, ,, ,,	0,070	0,140	0,109	—	—
Be.	9	4500	180 ,, ,, ,, ,,	0,091	0,136	0,108	0,078	—
Be.	8	3900	160 ,, ,, ,, ,,	0,078	—	0,143	—	0,085
Be.	8	4400	160 ,, ,, ,, ,,	0,085	0,139	0,145	0,115	—
Be.	8	4100	160 ,, ,, + 15 g ,,	0,088	0,127	0,144	0,121	—
Kol.	4	4000	150 ,, ,, + 5 g ,,	0,078	—	0,127	—	0,076
Kol.	4	4000	150 ,, ,, + 10 g ,,	0,075	—	0,145	—	—

Tabelle IV.

Name	Alter in Mon.	Gew.	Versuchs-Nahrung	Nüchtern-Wert	Nach der Fütterung vergangene Stunden			
					½	1	1½	2
Ki.	3	3900	160 5 proz. Mond. + 10 g Milchzucker	0,066	0,082	0,076	—	—
Kru.	2	3900	150 ,, ,, ,, ,,	0,072	0,077	0,083	0,080	—
We.	5	4500	150 ,, ,, ,, ,,	0,075	0,095	0,094	—	—
Scho.	1½	3000	150 ,, ,, ,, ,,	0,070	0,109	0,100	—	—
Scho.	1½	3000	150 ,, ,, ,, ,,	0,071	—	0,100	—	0,083
Gr.	2	3400	120 ,, ,, ,, ,,	0,079	0,091	0,098	0,087	—
Kri.	4	4200	140 ,, ,, ,, ,,	0,076	0,127	0,117	—	—
Wi.	2	3600	140 ,, ,, ,, ,,	0,081	0,139	0,138	—	—
Be.	9	4400	160 ,, ,, ,, ,,	0,073	0,142	0,150	0,133	0,110
Da.	6	4400	160 ,, ,, ,, ,,	0,074	0,136	0,155	—	—
Be.	9	4400	160 ,, ,, + 10 g Kochzucker	0,078	0,097	0,104	0,100	—
Ma.	7	3800	160 ,, ,, ,, ,,	0,075	0,148	0,145	—	—



Tabelle V.

Name	Alter in Mon.	Gew.	Versuchs-Nahrung	Nüchtern-Wert	Nach der Fütterung vergangene Stunden			
					½	1	1½	2
Sk.	1	4500	140 ½-Milch mit Mondamin	0,081	—	0,092	—	—
Rei.	3	5840	135 Frauenmilch	0,086	0,095	0,098	0,078	—
Kor.	6	3200	140 ½-Milch m. Mond. + 10 g Malz	0,079	—	0,104	—	0,106
Kor.	6	3200	140 „ „ „ „	0,081	—	0,103	—	—
En.	3Wch.	3300	120 ½-Milch m. Wasser + 5 g Zucker	0,085	—	0,104	—	—
En.	3Wch.	3300	120 „ „ „ „	0,081	—	0,107	—	—
Kus.	2½	2900	140 Molke	0,103	—	0,108	—	—
Bo.	7	4400	140 ½-Milch m. Mond. + 10 g Malz	0,092	—	0,110	—	—
Be.	8	3900	160 ½-Milch mit Mondamin	0,086	—	0,115	0,094	—
Ko.	4	4000	80 Vollmilch m. Mond. + 10 g Malz	0,085	—	0,120	—	0,110
Da.	6	4150	180 ½-Milch m. Mond. + 10 g Malz	0,081	—	0,129	0,097	0,095
Da.	3	3050	140 „ „ „ „	0,058	—	0,140	—	—
Da.	3	3200	140 „ „ „ „	0,071	—	0,156	—	0,166
Da.	3	3200	140 „ „ „ „	0,088	—	0,162	—	0,165

Tabelle VI.

Name	Alter in Mon.	Gew.	Nahrung	Blutzucker in pCt. nach 1 Stunde
En.	1	3300	½-Milch mit Wasser und Zucker	0,088
Pop.	3	4200	½-Milch mit Mondamin und Malz	0,087
Pop.	3	4200	½- „ „ „ „ „	0,090
Pop.	3	4200	½- „ „ „ „ „	0,095
Doll.	4	3900	½- „ „ „ „ „	0,095
Fal.	2	2800	½-Milch mit Mondamin	0,096
Bo.	7	4400	½-Milch mit Mondamin und Butter	0,097
Thu.	3	4400	½-Milch mit Mondamin	0,096
Thu.	3	4400	½- „ „ „	0,107
Ste.	3	3200	Frauenmilch	0,097
Ste.	3	3200	„	0,103
Jed.	3	2500	½-Milch mit Mondamin und Malz	0,106
Jed.	3	2500	½- „ „ „ „	0,115
Ko.	3	3800	½- „ „ „ „	0,121
Ko.	3	3800	½- „ „ „ „	0,135

In Tab. III sind alle Kinder zusammengestellt, die eine fünfprozentige Mondaminabkochung mit Malzsuppenextrakt erhalten haben. Tab. IV enthält die Kinder, welche zwar dieselbe Mehlabkochung, aber als zweites Kohlehydrat Milch- oder Kochzucker

erhielten. Von diesen Zuckerarten wurden stets 10 g verabfolgt, nur vom Malzextrakt einmal 5 und einmal 15 g. Die Menge der Mehlabkochung, in der diese Zuckermenge gelöst war, richtete sich nach dem einzelnen Falle und schwankte daher innerhalb enger Grenzen. Da eine fünfprozentige Abkochung in 200 g nur 10 g Mehl enthält, so waren die Schwankungen in der Kohlehydratzufuhr hierbei nur sehr gering und praktisch wohl zu vernachlässigen.

Während also bei diesen Kindern die während des Versuches zugeführte Nahrung ausschließlich aus Kohlehydrat bestand, sind in Tab. V Säuglinge aufgeführt, bei denen die Blutzuckerbestimmung an die Aufnahme der gewöhnlichen Nahrung angeschlossen wurde, die die Kinder auch sonst erhielten. Demgemäß finden sich hier neben der Malzsuppe auch Frauenmilch, Molke und andere Mischungen. Auch bei diesen Versuchen wurde stets vor der Nahrungsaufnahme der Nüchternwert bestimmt. In Tab. VI ist noch eine Anzahl von Fällen zusammengestellt, in denen die Versuchsanordnung eine weniger exakte war. Es handelt sich um Kinder, bei denen der Nüchternwert nicht bestimmt und nur eine Blutzuckerbestimmung, ½—1 Stunde nach Verabfolgung der Flasche gemacht wurde. Der Vollständigkeit halber sind auch diese Werte hier mit aufgeführt.

Was lehrt der Inhalt dieser Tabellen?

Es seien zunächst die Tabellen III und IV betrachtet, in denen die Wirkung des Kohlehydrates am reinsten zum Ausdruck kommt, weil als Versuchsnahrung nur Mehl und Zucker gereicht wurde. Die Nüchternwerte, die sich hier finden, entsprechen im allgemeinen dem Durchschnitt von ca. 0,080 pCt. Nur in 4 Fällen (Tab. III Be., Tab. IV. Ki., Tab. V Kus. und Bo.) fanden sich auffallend hohe bezw. niedrige Nüchternwerte, von denen noch zu sprechen sein wird. Ausnahmslos wurde jedoch bei den auf die Nahrungsaufnahme folgenden Bestimmungen der Blutzuckerwert erhöht gefunden. Eine halbe bis eine Stunde nach der Fütterung war diese Steigerung in allen Fällen am stärksten, während bei den Untersuchungen, die 1½ bis 2 Stunden nach der Fütterung ausgeführt wurden, bereits wieder ein Absinken des Blutzuckerspiegels konstatiert werden konnte. Da sich dies in so zahlreichen Fällen immer wieder bestätigt hat, so darf man wohl sagen, daß unter normalen Verhältnissen die durch Nahrungszufuhr bedingte Glykämie nach ½ bis 1 Stunde ihren höchsten Grad erreicht.

Mehr aber als der zeitliche Ablauf der Blutzuckerkurve interessiert ihre Höhe, d. h. der Grad der Glykämie, der in den einzelnen



Fällen erreicht wurde. Hier finden sich nun außerordentlich große Verschiedenheiten. Angesichts dieser und angesichts der Tatsache, daß bei der Kohlehydratwirkung überhaupt mit so großen individuellen Verschiedenheiten gerechnet werden muß, erscheint es müßig und sogar falsch, hier irgendwelche Durchschnittswerte herauszurechnen und auf einer solchen Grundlage behaupten zu wollen: bei normalen Säuglingen müsse die Glykämie nach der und der Nahrung den und den Grad erreichen, dessen Überschreiten als pathologisch anzusehen sei. Eine solche Auffassung wäre allzu gewagt, zumal das Säuglingsmaterial, das uns in Kliniken für solche Versuche zur Verfügung steht, ja größtenteils nicht in strengem Sinne normal ist. Das gilt auch von den in diesen Tabellen aufgeführten Kindern, wenngleich sie meist frei von akuten Störungen waren. Es wird richtiger sein, zunächst einmal die großen Differenzen, welche die alimentäre Glykämie aufweist, zu registrieren und sodann die einzelnen der so verschiedenartig reagierenden Individuen sich anzusehen, um auf diese Weise vielleicht die individuelle Reaktion des Säuglings auf das Kohlehydrat dem Verständnis näherzubringen.

Die Versuche sind in den Tabellen so geordnet, daß die Kinder vorangestellt sind, bei denen die Glykämie in mäßigen Grenzen blieb. Es findet sich kein einziges Kind, bei dem die Wirkung des Kohlehydrats auf den Blutzucker ganz ausgeblieben wäre, dagegen eine ganze Reihe von solchen Säuglingen, bei denen der Blutzuckerspiegel nur sehr wenig gestiegen und erheblich unter 0,100 pCt. geblieben ist. Andere Kinder haben nach ½ bezw. 1 Stunde ganz außerordentlich hohe Werte erreicht. Noch Werte zwischen 0,140 und 0,150 finden sich bei mehreren Säuglingen, während eine darüber hinausgehende Steigerung nur in einzelnen Fällen, also ausnahmsweise, vorkam.

Wie kann man sich so große Differenzen in der Kohlehydratwirkung erklären?

Da die Kinder stets die gleiche Kohlehydratmenge erhielten, so können Unterschiede in der Nahrungszufuhr nicht in Betracht kommen. Das Alter der Kinder kann gleichfalls keine Rolle spielen, wie man das nach den Angaben von *Cobliner* und *Götzky* wohl annehmen könnte, die bei Kindern in den ersten Lebenswochen außergewöhnlich niedrige Blutzuckerwerte fanden. Kinder in den allerersten Wochen habe ich nicht untersucht. Es finden sich aber in den Tabellen sowohl jüngere Kinder mit hohen Werten, (Tab. III. Sch. 2 Monate alt, 0,137, Tab. IV, Wi., 2 Monate alt, 0,139) als





auch solche in späteren Lebensmonaten, die nur eine sehr geringe Steigerung aufwiesen. (Tab. III. Mas. und Tab. IV. We. 5 bezw. 4½ Monate alt, blieben unter 0,1). Auch dem Körpergewicht kommt eine ausschlaggebende Bedeutung nicht zu. Davon kann man sich durch einen Blick in die Rubrik der Gewichtsangaben leicht überzeugen. Es finden sich da z. B. Kinder wie Rei (Tab. III) mit einem für sein Alter abnorm hohen Gewicht (gesundes Ammenkind) und niedrigen Werten, während Kind Ma. (Tab. III und IV) das mit 7 Monaten nur 3800 g wog, in beiden Tabellen mit recht hohen Werten vertreten ist. Daß andererseits solche hohen Werte nicht zum Bilde der Atrophie gehören, beweist Kind Kor. (Tab. III), das mit 6 Monaten nur 3200 g wog, und niedrige Werte hatte.

Es kann sich auch nicht so verhalten, daß die Kinder mit hohem Nüchternwert auch hohe alimentäre Werte aufweisen, und umgekehrt. Wovon die Verschiedenheiten des Nüchternwertes abhängen, wird noch zu untersuchen sein. Es kommen jedoch hohe alimentäre Werte auch von niedrigen Nüchternwerten aus zustande, und umgekehrt, so daß die Differenz zwischen dem Fußpunkt und dem Gipfel der Glykämiekurve keinerlei konstanten Wert hat.

Es trifft hier etwas Ähnliches zu, wie bei den Untersuchungen über die Wirkung des Kohlehydrates auf die Wasserbilanz des Säuglings, über die ich l. c. berichtet habe: wir sind genötigt, Unterschiede in der Wirkung des Kohlehydrates auf den Säugling anzunehmen, die auf individuelle Momente zurückgeführt werden müssen. Dabei kann es dahingestellt bleiben, ob diese individuellen Momente auf angeborenen, konstitutionellen Eigentümlichkeiten beruhen, oder ob es sich um Zustände handelt, die durch irgendwelche alimentären Erkrankungen erworben sind. Wollen wir daher die unterschiedlichen Wirkungen des Kohlehydrats unserem Verständnis näher bringen, so müssen wir uns eigehend mit der Kranken bezw. Ernährungssgeschichte der einzelnen Kinder befassen.

Bevor dies geschieht, sei noch auf Tabelle V hingewiesen. Hier sind Kinder zusammengestellt, die als Versuchsnahrung nicht reines Kohlehydrat, sondern Milchmischungen verschiedener Art erhielten. Bei der Beurteilung der hier angeführten Zahlen muß diesen Verschiedenheiten in der Nahrungszufuhr natürlich Rechnung getragen werden. Alle Kinder, die nur ein Kohlehydrat, sei es Mehl, sei es Zucker, erhielten, sind in der Tabelle mit niedrigen Werten vertreten: so die Kinder Sk , En., Kus., Be. und schließlich auch Rei., das Frauenmilch erhielt. Dabei sind die Nüchternwerte dieser Kinder recht verschieden. Von dem auffallend hohen Nüchtern-



wert des Kindes Kus. wurde schon auf S. 8 gesprochen, Aber auch unter den Kindern mit gleichartiger Nahrung (Malzsuppe) finden sich wiederum ganz erhebliche, aus äußeren Gründen nicht erklärbare Unterschiede.

Was schließlich die Tabelle VI betrifft, so weist auch diese Verschiedenheiten in der Intensität der alimentären Glykämie auf, die nicht auf die Nahrungszufuhr allein bezogen werden können, da z. B. die Kinder Pop., Doll. und Ko. bei ein und derselben Nahrung nach einer Stunde recht verschiedene Blutzuckerwerte hatten.

All dieses weist, wie schon erwähnt wurde, darauf hin, daß wir bei der Wirkung der Kohlehydratzufuhr auf den Zuckergehalt des Blutes beim Säugling mit großen individuellen Verschiedenheiten rechnen müssen.

Es sind im wesentlichen folgende 4 Punkte, die beachtet werden müssen, wenn man sich diese Verschiedenheiten erklären will:

1. Die erheblichen Differenzen der Nüchternwerte.

2. Die sehr verschiedene Höhe, die die alimentäre Glykämie unter der Wirkung des Kohlehydrats erreicht.

3. Das Verhältnis, in dem der von der Glykämie erreichte Höchstwert zum Nüchternwerte steht.

4. Der verschiedene, bei manchen Kindern verzögerte Ablauf der Glykämiekurve.

Was zunächst die Nüchternwerte betrifft, die durch eine erhebliche Abweichung nach oben oder nach unten sich so sehr von dem Durchschnitt entfernen, daß ich sie bei der Berechnung desselben außer Betracht gelassen habe, so läßt sich darüber folgendes sagen:

Der höchste Nüchternwert von 0,103 fand sich bei dem Kinde Kus. Dieses litt noch zur Zeit des Versuches an einer schweren akuten Ernährungsstörung mit profusen Durchfällen und erhielt deshalb Molke. Es handelt sich hier also um pathologische Verhältnisse, und es muß dieser Fall daher ausscheiden. Ob solche abnorm hohen Nüchternwerte bezw. eine konstante Erhöhung des Blutzuckerspiegels, der dann nicht mehr, wie unter normalen Verhältnissen, zum Nüchternwert zurückkehren würde, zum Bilde einer akuten Ernährungsstörung gehören, kann auf Grund dieses einen Falles nicht entschieden und müßte durch weitere Untersuchungen erhärtet werden. Doch sei auf die S. 11 erwähnte Angabe *Götzkys*, sowie darauf hingewiesen, daß auch *Bing* und *Windelöw* in Fällen, die sie als „Enteritis" bezeichnen, noch 3½ Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme sehr hohe Blutzuckerwerte fanden, und daß



auch *Mogwitz* bei alimentärer Intoxikation eine Neigung zur Hyperglykämie beobachtet haben will. Hohe Nüchternwerte fanden sich weiter noch bei den Kindern Bo. (Tab. V) und Be. (Tab. III): 0,092 und 0,091. Diese Kinder, die frei von akuten Störungen waren und bei Malzsuppe gut gediehen — allerdings an den Versuchstagen gerade nicht zu- oder sogar abgenommen hatten —, wiesen keine Besonderheiten auf, aus denen man irgendwelche Erklärungen für die Höhe des Nüchternwertes ableiten könnte. Es wäre denkbar, daß eine länger als 4 Stunden währende Nahrungspause hier zu einem weiteren Absinken des Nüchternwertes geführt hätte; aber auch in diesem Falle würde eine Ausnahme gegenüber den Befunden an anderen Kindern vorliegen. Ein abnorm niedriger Nüchternwert fand sich bei dem Kinde Ki. (Tab. IV, 0,066). Dieses erhielt in der Rekonvaleszenz nach einer Ernährungsstörung noch eine sehr kohlehydratarme Nahrung (Milch mit Mehl ohne Zucker). Bei dem Kinde Da. das gleichfalls einmal nur 0,058 als Nüchternwert aufwies, lag ein solcher oder ein anderer erkennbarer Grund nicht vor.

Wichtiger als diese einzelnen Abweichungen von der Norm, ist das Verhalten des Nüchternwertes bei der Mehrzahl der übrigen Kinder.

Wenn man als Durchschnitt des Nüchternwertes etwa 0,080 pCt. betrachten will, so liegen die in den Tabellen enthaltenen Werte teils über teils unter dieser Zahl. Dementsprechend lassen sich die Versuchskinder in 2 Gruppen einteilen, von denen die erste diejenigen umfaßt, deren Nüchternwerte unter 0,08 blieben, während die zweite von den Kindern mit höheren Werten gebildet wird. Wenn man nun nach irgendwelchen für eine jede der beiden Gruppen gemeinsamen Gesichtspunkten sucht, so lassen sich solche weder aus dem Alter der Kinder, noch aus dem Gewicht, noch aus der Art ihrer Ernährung gewinnen. Dagegen erscheint eine Tatsache auffällig, daß nämlich die Kinder mit außergewöhnlich niedrigen Nüchternwerten (*weit* unter 0,080) meist am Morgen des betreffenden Versuchstages zugenommen hatten oder sich überhaupt in einer Periode der Zunahme befanden. Die Kinder mit sehr hohen Nüchternwerten (*weit über* 0,080) verhielten sich dagegen gerade umgekehrt: am Morgen des Versuchstages hatten sie gewöhnlich ab- oder wenigstens nicht zugenommen; entweder befanden sie sich überhaupt in einer längeren Periode der Abnahme oder sie gediehen zwar im allgemeinen, waren aber gerade während des Versuches in einem Stadium, in dem das normale Gedeihen durch eine



kurze Periode der Abnahme oder wenigstens des Gewichtsstillstandes unterbrochen war. Es soll diese Beobachtung nicht zu hoch bewertet werden; sie traf nicht ausnahmslos zu, und zudem sind Gewichtsbestimmungen von einem zum anderen Tage ja an sich schon ein ungenauer Faktor. Aber es fielen doch immerhin Abnahme mit hohen und Zunahme mit niederen Nüchternwerten so oft zusammen, daß auf diese Tatsache aufmerksam gemacht sei. In dieser Beziehung gewinnnen auch die Beobachtung eines sehr hohen Nüchternwertes bei alimentärer Intoxikation (Kind Kus. Tab. V) und die übereinstimmenden Beobachtungen von *Bing* und *Windelöw* und *Mogwitz* eine gewisse Bedeutung. Man müßte sich vorstellen, daß bei einer normalen Ausnutzung und Verwertung des Kohlehydrats im intermediären Stoffwechsel, was ja die Vorbedingung für eine Gewichtszunahme bei kohlehydratreicher Nahrung ist, der Zucker wieder sehr schnell und gründlich aus dem Blute verschwindet, während im umgekehrten Falle der Zuckerspiegel des Blutes offenbar für kürzere oder längere Zeit erhöht bleibt; wobei es sich jedoch um eine vorübergehende Erscheinung handeln kann, die nicht auszuschließen braucht, daß das betreffende Kind *im allgemeinen* Kohlehydrate gut verwertet.

Es steht nunmehr der zweite Punkt zur Erörterung: die Höhe der durch Zufuhr von Kohlehydraten bewirkten alimentären Glykämie.

Überblickt man die Tabellen III—VI, so fällt sogleich auf, daß der nach ½—1 Stunde erreichte Höchstwert bei manchen Kindern ein sehr hoher, bei manchen ein recht niedriger ist; es finden sich zwischen den Extremen (Da., Tab. V, 0,166 und Ki., Tab. IV, 0,082) alle Arten von Zwischenstufen. Auch hier wieder kann man sich leicht überzeugen, daß weder das Alter, noch das Gewicht der Kinder als Ursache für diese Differenzen in Betracht kommt. Da ferner bei den in Tab. III und IV aufgeführten Kindern die Versuchsnahrung die gleiche war, und sich auch hier dieselben Differenzen zeigen, so können sie auch durch Unterschiede in der Nahrungszufuhr nicht bedingt sein. Man wird sich daher fragen müssen, ob die verschiedenen Versuchskinder sich sonst in irgendeiner Weise charakterisieren lassen, die geeignet wäre, uns die großen Unterschiede in der Wirkung des Kohlehydrats auf den Blutzucker verständlich zu machen.

Zu diesem Zwecke wird es nützlich sein, sämtliche Versuchskinder in 2 Gruppen zu teilen, von denen die eine solche mit hohen,



die andere solche mit niedrigen Blutzuckerwerten umfaßt. Jede dieser Gruppen wird dann für sich zu betrachten sein.

Soll eine derartige Teilung der Versuchskinder vorgenommen werden, so muß man sich dazu entschließen, eine bestimmte Zahl als den Grenzwert zu betrachten, der die beiden Gruppen voneinander trennt, wenn auch ein solches Vorgehen naturgemäß immer etwas Willkürliches hat. Ich habe als Grenzwert die Zahl 0,120 angenommen. Derselbe stellt rechnerisch die Mitte dar zwischen den äußersten Werten, die in den Tabellen III und IV nach oben und nach unten vorkommen. Nur die in diesen beiden Tabellen aufgeführten Zahlen konnten aber bei der Fixierung eines solchen Grenzwertes in Betracht kommen, da nur sie bei ganz exakter Versuchsanordnung (Zufuhr reinen Kohlehydrates als Versuchsnahrung) gewonnen wurden. Übrigens bewegen sich die in den Tab. V und VI enthaltenen Werte in ungefähr denselben Grenzen. Eine Ausnahme macht nur das Kind Da. (Tab. V), bei dem die alimentäre Glykämie zweimal über 0,160 pCt. hinausging. Hier war aber der Verlauf der Glykämiekurve ein ungewöhnlicher, insofern als sich der höchste Wert erst nach 2 Stunden zeigte. Wenn diese, aus dem Rahmen der übrigen Werte herausfallenden Zahlen außer Betracht bleiben, so kann 0,120 wohl auch für die Tabellen V und VI als ein annehmbarer Grenzwert erscheinen.

Werden also nach diesem Gesichtspunkt die sämtlichen Versuchskinder eingeteilt, so ergibt sich zunächst eine Gruppe von 10 Säuglingen, bei denen die von der alimentären Glykämie erreichten Werte oberhalb von 0,120 liegen. Ihnen stehen gegenüber 21 andere Säuglinge, bei denen die alimentäre Glykämie unter 0,120 blieb. Es soll nun zunächst auf die Kranken- bezw. Ernährungsgeschichte aller dieser Kinder eingegangen werden. Die Frage, um die es sich dabei handeln wird, ist: ergeben sich aus dem Ernährungsverlauf dieser Kinder irgendwelche für die eine oder die andere der beiden Gruppen gemeinsamen Gesichtspunkte?

I. Gruppe.

Kinder mit hochgradiger alimentärer Glykämie (über 0,120 pCt).

1. Kind Da., im 3. und 6. Lebensmonat untersucht, nach mannigfachen Ernährungsversuchen atrophiert, nahm in der Klinik erst nach Zulage eines zweiten Kohlehydrats (Malz, 60 g pro die) zu und gedieh dabei lange und gut. Alimentäre Glykämie bis zu 0,166.

2. Kind Be., im 8. und 9. Lebensmonat untersucht, sehr atrophisch nach Scheitern der verschiedensten Ernährungsversuche. In der Klinik



gedieh es bei einer fettreichen Nahrung (Zulage von Butter) nicht und nahm erst zu, als viel Kohlehydrate (Mehl und Malz, 75 g pro die) angeboten wurden, die es dann lange gut vertrug. Alimentäre Glykämie bis zu 0,150.

3. Kind Ma., 7 Monate alt. Gewicht 3900, wurde kurze Zeit gestillt und erhielt dann, weil es die angebotene Milch angeblich stets erbrach, monatelang nur Mehlabkochungen. Dabei soll es anfangs gut gediehen, in der letzten Zeit vor Aufnahme in die Klinik aber ziemlich rasch verfallen sein. Typischer Mehlnährschaden, dessen Symptome aber auf geringe Milchzulage bald zurückgingen. Eine Zunahme war jedoch erst zu erzielen, als dem Kinde neben der Milch viel Kohlehydrate (Mondamin und 60 g Malz, später Grießbrei) angeboten wurden. Dabei gutes Gedeihen.

Auch hier handelte es sich um ein Kind, das zum Gedeihen viel Kohlehydrate brauchte. Solche Kinder sieht man ja oft in den Zustand des „Mehlnährschadens" geraten, weil sie mit Kohlehydraten gut gedeihen und daher zu einer einseitigen Verwendung dieses Nahrungsstoffes verleiten. Alimentäre Glykämie bis zu 0,145.

4. Kind Kol., 4 Monate alt, Gewicht 4000, soll bei $^{2}/_{3}$-Milch mit Wasser und wenig Zucker unter Entleerung von Seifenstühlen schlecht gediehen sein; nach Zusatz von Schleim angeblich geringe Besserung. In der Klinik erfolgte erst Zunahme, als zu Milch und Mehl als zweites Kohlehydrat Malz, 50 g pro die, angeboten wurde.

Auch hier wieder ein Kind, das bei kohlehydratreicher Nahrung gut gedieh. Alimentäre Glykämie bis zu 0,145.

5. Kind Wi., 2 Monate alt, Gewicht 3600, ist an der Brust, die es 7 Wochen erhielt, schlecht gediehen. Ob hieraus auf eine konstitutionelle Anomalie (Fettempfindlichkeit, exsudative Diathese) zu schließen sei oder ob andere Gründe vorlagen, war nicht sicher zu entscheiden. In der Klinik gedieh das Kind bei kohlehydratreicher Nahrung (300 Milch, 400 Mondaminabkochung, 30 g Milchzucker). Alimentäre Glykämie bis zu 0,139.

6. Kind Sch., 2 Monate alt, Gewicht 3100, erhielt 2 Wochen lang Brust, erkrankte bald nach dem Abstillen an schweren Durchfällen. Gedieh in der Klinik nach Ablauf der akuten Erscheinungen bei einer fettreichen Nahrung (½ Milch mit Mondamin und Zusatz von 30 g Butter pro die). Alimentäre Glykämie bis zu 0,137.

7. Kind Ko., 4 Monate alt, Gewicht 4000 g, hatte vor der Aufnahme ½ Milch mit Wasser und Zucker erhalten, hierbei dauernd harte Seifenstühle entleert und nur ungenügend zugenommen. In der Klinik wurde die Milch etwa der *Budin*schen Zahl entsprechend dosiert; an Kohlehydraten wurden 20 g Mondamin und 60 g Malz pro die angeboten. Diese Nahrung wurde durch fast 4 Monate gut vertragen. Zunahme in dieser Zeit von 2700 auf 4800.

Das Kind ist also bei geringem Angebot von Kohlehydraten schlecht, dagegen in der Klinik bei einer sehr kohlehydratreichen Nahrung dauernd gut gediehen. Alimentäre Glykämie bis zu 0,135.

8. Kind Kri., 4 Monate alt, Gewicht 4200. Frühgeburt, 2 Monate gestillt, dann bei kohlehydratreicher Nahrung (Milch, Mehl, Soxleths Nährzucker) gut gediehen, ebenso in der Klinik (Aufnahme wegen äußerer Gründe) bei 300 Milch, 400 Mondamin, 40 g Zucker. Alimentäre Glykämie 0,127.



9. Kind So., 4½ Monate alt, Gewicht 4500, soll bei kohlehydratreicher Nahrung (Kufeke) gut gediehen sein. Aufnahme wegen Durchfall. Der Aufenthalt in der Klinik war zu kurz, als daß über das Verhalten des Kindes etwas Bestimmtes gesagt werden könnte. Alimentäre Glykämie 0,125.

10. Kind Bie., 6 Monate alt, Gewicht 6500, ist bei einer sehr mehl- und zuckerreichen Nahrung (Nestle und Schweizermilch) gut gediehen, bis es zu einer plötzlichen Katastrophe mit schwersten Durchfällen kam. Zur Zeit des Versuches waren die akuten Erscheinungen vorüber. Das Kind war sehr empfindlich gegen Milch, so daß die Nahrung mit Buttermilch korrigiert werden mußte. Später wurden Kohlehydrate (Mehl, Zucker, Grießbrei) gut vertragen.

Der Fall ist, da es sich um eine schwere akute Ernährungsstörung handelte, ein komplizierter. Jedenfalls hat das Kind in der Rekonvaleszenz Kohlehydrate gut vertragen und sich eher gegen Fett empfindlich erwiesen, wie die Notwendigkeit der Buttermilchkorrektur beweist. Alimentäre Glykämie 0,125.

II. Gruppe.

Kinder mit geringer alimentärer Glykämie (unter 0,120 pCt.).

11. Kind Ki., 3 Monate alt, Gewicht 3900, war bis zur Aufnahme mit fast unverdünnter Ziegenmilch genährt worden, aber dabei zuletzt abgemagert. In der Klinik gedieh es bei Milch mit 2 Kohlehydraten (Mehl und Malz). Alimentäre Glykämie 0,082.

12. Kind Kru., 2 Monate alt, Gewicht 3900, soll bei Milch mit Wasser und Zucker gediehen sein. Aufnahme wegen angeborener zerebraler Anomalie (Idiotie). In der Klinik versagte die Zulage eines 2. Kohlehydrates. Versuch mit Fett mußte abgebrochen werden wegen Entlassung des Kindes. Alimentäre Glykämie 0,083.

13. Kind Sk., 1 Monat alt, Gewicht 4500, wurde bis zur Aufnahme mit gutem Erfolg gestillt. Aufnahme wegen eines Abszesses am Kopf. In der Klinik versagten alle Versuche, das Kind künstlich zu ernähren, so daß es schließlich wieder Frauenmilch erhielt. Alimentäre Glykämie 0,092.

14. Kind We., 4 Monate alt, Gewicht 4500, ist mit Milch, Wasser und Zucker gut gediehen, bekam später Durchfälle. Der Versuch, das Kind nach Ablauf der akuten Erscheinungen mit Milch und 2 Kohlehydraten zu ernähren, schlug völlig fehl. Dagegen gedieh es gut bei Eiweißmilch mit einem relativ geringen Kohlehydratzusatz (3 pCt. Mondamin, 2 pCt. Nährzucker). Alimentäre Glykämie 0,095.

15. Kind Pop., 3 Monate alt, Gewicht 4200, erhielt 8 Tage Brust und gedieh sodann bei $^2/_3$ Milch mit Wasser leidlich, bis im 3. Monat Durchfälle auftraten. In der Klinik vertrug es viel Kohlehydrate (Mehl und Malz) und gedieh dabei gut. Alimentäre Glykämie bis zu 0,095.

16. Kind Doll., 4 Monate alt, Gewicht 3600; ein Pylorospasmus, der infolge dauernden Erbrechens atrophiert war. In der Klinik gedieh es gut bei einer sehr konzentrierten Nahrung, die Milch weit über die *Budin*sche Zahl, aber auch Mehl und Malz enthielt. Alimentäre Glykämie 0,095.

17. Kind Fal., 1½ Monate alt, Gewicht 2800, wurde von der 2. Lebenswoche ab mit Schweizermilch und viel Zucker ernährt und gedieh dabei



nicht. In der Klinik versagte ein Ernährungsversuch mit 2 Kohlehydraten. Keine Durchfälle. Alimentäre Glykämie 0,096.

18. Kind Thu., 3 Monate alt, Gewicht 4400, bei Buttermilchsuppe (mit Mehl und Zucker) angeblich gut gediehen, aber mit Pneumonie erkrankt, weswegen Aufnahme erfolgte. In der Klinik versagte die Ernährung mit 2 Kohlehydraten. Keine Durchfälle. Alimentäre Glykämie 0,096.

19. Kind Mas., 4½ Monate alt, Gewicht 4900, gedieh bei Milch, Wasser und Zucker lange gut. bekam aber Durchfälle. In der Klinik versagte Ernährung mit 2 Kohlehydraten. Bei Fettzulage (30 g Butter) gutes Gedeihen. Alimentäre Glykämie 0,098.

20. Kind Gr., 2 Monate alt, Gewicht 3600, unklare Anamnese. Aufnahme wegen Durchfall und Intertrigo. Gedieh in der Klinik sehr gut bei Frauenmilch, später bei Kuhmilch, Mondamin und 30 g Butter. Alimentäre Glykämie bis zu 0,098.

21. Kind Scho., 1½ Monate alt, Gewicht 3000, gedieh bei Milch, Mehl und Zucker nicht, dagegen in der Klinik sehr gut bei ½-Milch, Wasser und 35 g Butter pro die. Alimentäre Glykämie 0,100.

22. Kind Ste., 3 Monate alt, Gewicht 3300. Bekam bei ⅓ Milch mit Wasser und Zucker exsudative Erscheinungen und erhielt deshalb 2 Monate lang Knorrs Hafermehl ohne Milch. Dabei gedieh es jedoch nicht. In der Klinik gelang es nicht, mit einer der *Budin*schen Zahl entsprechenden Milchmenge nebst Mehl und Malz eine Zunahme zu erzielen. Dagegen erfolgte dauerndes Gedeihen nach Zulage von 40 g Butter pro Tag.

Bei der Ernährung dieses Kindes wurde der Weg zum Mehlnährschaden eingeschlagen, weil es exsudative Diathese hatte. Das Kind ist jedoch mit Kohlehydraten auch nicht einmal vorübergehend gediehen, hat jedoch Fett sehr gut vertragen, bildet also einen Gegensatz zu Kind Ma. (3). Alimentäre Glykämie 0,013.

23. Kind Kor., 6 Monate alt, Gewicht 3200. Sehr atrophisches Mehlkind. Im Gegensatz zu Kind Ma. ist auch dieses Kind bei Mehl nie gediehen, sondern durch stete Abnahme schwer atrophiert. In der Klinik Reparation und dauerndes Gedeihen bei fettreicher Nahrung (Butter). Alimentäre Glykämie 0,104.

24. Kind En., 3 Wochen alt, Gewicht 3300, war vom 8. Lebenstag ab in der Klinik und gedieh vorzüglich mit einer die *Budin*sche Zahl erheblich übersteigenden Milchmenge und bis in den 3. Lebensmonat mit nur einem Kohlehydrat; auch später brauchte es nur wenig Kohlehydrate, dagegen relativ viel Milch (im 4. Monat 600 Milch, 300 Mondamin und 25 g Malz) um zuzunehmen. Alimentäre Glykämie bis zu 0,107.

25. Kind Kus., 2½ Monate alt, Gewicht 2900, war bei Milch, Wasser und Zucker anfangs gediehen, später mit Durchfällen erkrankt. In der Klinik ließ es sich nur mit Frauenmilch in die Höhe bringen. Alimentäre Glykämie 0,108.

26/27. Die Kinder Rei. und Chro. waren Ammenkinder, vom 8. Lebenstage an in Beobachtung der Klinik. Sie entwickelten sich normal und wurden nach dem Abstillen im 7. Monat bald an gemischte Kost gewöhnt, die sie gut vertrugen. Alimentäre Glykämie bis zu 0,098 und 0,101.



28. Kind Bo., 7 Monate alt, Gewicht 4400, hat verschiedenartige Nahrungsgemische erhalten, darunter längere Zeit Milch mit Nestle, ohne zuzunehmen. In der Klinik versagte die Zulage des 2. Kolhehydrates (Malz) und es erfolgte erst Zunahme auf Fettzulage (30 g Butter pro die). Hierbei gedieh das Kind lange gut; alimentäre Glykämie 0,110.

Der Fall ist also gewissermaßen ein Gegenstück zu Kind Be. (2), das bei Fettzulage nicht, nach Hinzufügung von Malz dagegen gut gedieh.

29. Kind Jed., 3½ Monate alt, Gewicht 2500, von der 4. Lebenswoche ab mit Milch und 2 Kohlehydraten ernährt. Hatte dauernd Durchfälle und atrophierte. In der Klinik gedieh es bei fettreicher Ernährung (30 und 40 g Butter pro die). Alimentäre Glykämie bis zu 0,115.

30. Kind Li., 5 Monate alt, Gewicht 4700, war bei kohlehydratreicher Nahrung gut gediehen, Aufnahme wegen Pneumonie. In der Klinik gedieh es bei einer fettreichen Nahrung (Milch, Mondamin, 40 g Butter). Alimentäre Glykämie 0,115.

31. Kind Sie., 7 Monate alt, Gewicht 6600, soll bei vorwiegender Milchernährung schlecht, mit Nestle besser gediehen sein. In der Klinik gedieh es bei einer gemischten Kost mit viel Kohlehydraten nicht. Weitere Beobachtung wegen plötzlicher Entlassung unmöglich. Alimentäre Glykämie 0,115.

Wer diese Notizen durchsieht, wird sich der Erkenntnis nicht verschließen können, daß die beiden Gruppen von Säuglingen, die sich in Bezug auf die alimentäre Glykämie so verschieden verhalten, auch in ihrer Reaktion auf die Energiespender in der Nahrung (Fett- und Kohlehydrat) erheblich voneinander abweichen.

Die erste Gruppe, bei der die Glykämie nach Zufuhr von Kohlehydraten hohe Werte erreichte, zeichnete sich durch ein Verhalten gegen diesen Nahrungsstoff aus, das ich als ein „positives" bezeichnen möchte; das will sagen: solche Kinder ließen sich gut vorwärts bringen mit einer kohlehydratreichen Nahrung, worunter eine solche zu verstehen ist, bei der die Kuhmilch wie üblich verdünnt und der hierdurch bedingte Ausfall an Energiespendern durch 2 Kohlehydrate, Mehl und Zucker, ersetzt ist. Eine solche Nahrung wurde von den betreffenden Säuglingen gut vertragen, sie nahmen dabei zu, ja zeigten durch ihr Verhalten, daß ein erheblicher Prozentsatz von Kohlehydraten in der Nahrung für sie Bedürfnis sei.

Dies gilt für sämtliche Kinder der ersten Gruppe mit Ausnahme von Sch. (6) und So. (9). Bei letzterem Kinde war die Beobachtungszeit zu kurz, um etwas Bestimmtes über sein Verhalten sagen zu können; doch ergibt die Anamnese, daß es Kohlehydrate gut verwertet zu haben scheint; und jedenfalls ist nicht bewiesen, daß es nicht auch in der Klinik mit Kohlehydraten gediehen wäre. Sch. dagegen fiel durch eine gute Toleranz gegen Fett auf, und hatte einen geringen Kohlehydratbedarf. Hierauf wird noch zurückzu-



kommen sein. Mit dieser Ausnahme aber ließen alle Kinder der Gruppe I, sowohl in ihrer Anamnese, wie während der klinischen Beobachtung ein gutes Gedeihen bei kohlehydratreicher Nahrung erkennen. Einige machten ihr Gedeihen direkt von der Zulage eines zweiten Kohlehydrats zur Nahrung abhängig. Im Gegensatz dazu erwies ein Teil der Kinder sich einer fettreichen Nahrung weniger geneigt bezw. gegen Fett empfindlich, teils durch Bildung von Seifenstülen (Ko., Kol.), teils auf andere Art (Notwendigkeit einer Buttermilch korrektur, schlechtes Gedeihen bei Frauenmilch).

Es ist also zunächst festzuhalten, *daß die bei weitem größte Mehrzahl der Säuglinge mit hochgradiger alimentärer Glykämie bei kohlehydratreicher Nahrung gut gediehen ist, sich dem Fett gegenüber jedoch vielfach refraktär verhalten hat.*

Ein wesentlich anderes Bild zeigt sich, wenn man die zweite Gruppe, nämlich die 21 Kinder mit durchweg niedriger alimentärer Glykämie, betrachtet. Hier finden sich zunächst 8 Säuglinge (Mas., Gr., Scho., Ste., Kor., Bo., Jed., Lo.), die bei einer mit *Fett* angereicherten Nahrung sehr gut gediehen, zum Teil (Mas., Kru., Ste.), nachdem unter klinischer Beobachtung der Versuch einer Ernährung mit 2 Kohlehydraten fehlgeschlagen war, während sich ein Gedeihen erst nach Zulage von Fett ermöglichen ließ. Ein Teil dieser Kinder hatte neben dem Fett nur ein Kohlehydrat in der Nahrung, ein anderer freilich zwei (Mehl und Malz), die jedoch ohne Fettzulage wirkungslos geblieben waren.

Es finden sich in dieser Gruppe auch 4 mit Frauenmilch genährte Kinder. Zwei davon (Chr. und Rei.) waren normal sich entwickelnde Ammenkinder. Kind Kus. litt an einer schweren Ernährungsstörung; es verhielt sich gegen jeden künstlichen Ernährungsversuch ablehnend, gedieh jedoch bei Frauenmilch. Ebenso Kind Sk., das nicht schwer ernährungsgestört war, dennoch aber der künstlichen Ernährung Schwierigkeiten entgegensetzte und sich nur mit Frauenmilch zur Zunahme bringen ließ. Alle diese Kinder, die mit Frauenmilch, also mit viel Fett und nur einem Kohlehydrat gediehen, hatten niedrige Blutzuckerwerte. Auch das Kind En., das lange in der Klinik beobachtet werden konnte, hat in dieser Zeit deutlich dargetan, daß ihm mehr Fett als Kohlehydrat zum Gedeihen nötig war.

Andere 4 Kinder (Kru., Fal., Thu., Sie.) zeigten insofern ein „Kohlehydratnegatives“ Verhalten, als eine Ernährung mit 2 Kohlehydraten bei ihnen nicht möglich war. Dasselbe gilt von Kind We., das dann bei Eiweißmilch mit wenig Kohlehydrat gedieh. Über



Kind Doll. läßt sich nicht viel aussagen, weil es bei einer sowohl an Fett wie Kohlehydraten reichen Nahrung gedieh und zudem außergewöhnliche Verhältnisse darbot (Pylorospasmus).

Als Ausnahmen sind lediglich die Kinder Pop. und Ki. zu betrachten, die bei viel Kohlehydrat gediehen, bezw. empfindlich gegen Fett waren. Von diesen nimmt Ki. noch eine besondere Stellung ein, weil bei ihm alle Werte — auch der Nüchternwert — abnorm niedrig lagen.

Von der weitaus größten Mehrzahl der Säuglinge mit geringer alimentärer Glykämie läßt sich jedoch sagen, daß sie sich einer fettreichen Ernährung geneigt, dem Kohlehydrat gegenüber jedoch refraktär erwies.

An anderer Stelle (l. c.) habe ich an der Wirkung des Kohlehydrats auf die Wasserbilanz, insbesondere die Harnsekretion, nachzuweisen versucht, daß wir mit einer sehr verschiedenen Wirkung dieses Nahrungsstoffes auf den Säugling rechnen müssen. Meines Erachtens liefert das Ergebnis der im vorstehenden mitgeteilten Versuche über die alimentäre Glykämie einen weiteren Beweis, daß dem so ist und daß verschiedene Säuglinge das Kohlehydrat in sehr verschiedener Weise verwerten; daß wir in den Kindern mit hochgradiger alimentärer Glykämie solche zu sehen haben, die viel Kohlehydrat brauchen und es gut verwerten, in denen mit niedriger jedoch solche, bei denen das Gegenteil der Fall und die Darbietung von Fett an Stelle des Kohlehydrats der bessere Ernährungsmodus ist. Dem widersprechen auch nicht die einzelnen Ausnahmen, die dadurch gebildet werden, daß sich in der Gruppe der Kinder mit hohen Glykämiewerten eines oder das andere befindet, das auch bei fettreicher Nahrung gediehen, ist, und umgekehrt. Der normale Säugling wird, das lehrt uns ja auch die Praxis, beide Arten von Energiespendern vertragen und gut verwerten. Nur bei dem schwieriger zu ernährenden Säuglingsmaterial, wie wir es zumeist in Kliniken sehen und dem ja vorzugsweise unsere Arbeit auf dem Gebiete der künstlichen Säuglingsernährung gilt, nur bei diesem wird die Frage, ob Fett oder Kohlehydrat, akut werden. Wichtiger als die eben erwähnten Ausnahmen erscheint die Tatsache, daß in allen Fällen, wo die Ernährung mit 2 Kohlehydraten *versagte*, niedrige, und überall dort, wo fettreiche Ernährung *mißlang*, hohe Glykämiewerte gefunden wurden. Dies bestätigt, daß die Intensität der alimentären Glykämie in enger Beziehung steht zu einem Verhalten gegenüber den Energiespendern



in der Nahrung, daß sich in ganz bestimmter Weise charakterisieren läßt.

Auch innerhalb der beiden großen Gruppen von Kindern, die sich als solche mit im allgemeinen hoher und solche mit im allgemeinen niedriger alimentärer Glykämie darstellen, beobachtet man nun in Bezug auf den vom einzelnen Säugling erreichten Höchstwert des Zuckergehaltes im Blute recht erhebliche Verschiedenheiten. Wovon diese im einzelnen abhängen, läßt sich zur Zeit schwer beurteilen. Auf kleine Differenzen wird man nicht allzuviel geben dürfen. Es fanden ja die Blutuntersuchungen in Intervallen statt, die wenigstens ½ Stunde betrugen. Bei dem schnell vorübergehenden Charakter der alimentären Glykämie ist es sehr wohl möglich, daß in manchen Fällen ein etwas höherer Wert noch in die Zwischenzeit zwischen 2 Untersuchungen gefallen ist. Den allgemeinen Charakter der Glykämie, ob hoch oder niedrig, wird man mit halbstündigen Untersuchungen immer feststellen können, gewisse Einzelheiten jedoch mögen dem Untersucher dabei wohl ab und zu entgehen.

Immerhin ist das eine bemerkenswert: daß nämlich die Kinder mit ganz besonders niedrigen Werten (Tab. III: Gr., Rei., Tab. IV: Ki., Kru., We.) sich in einer Periode sehr starker Gewichtszunahme (Reparation) befanden, während bei denjenigen, deren Werte auffallend hoch sind (Tab. III: Kol., Tab. IV: Ma., Tab. V: Da.), das Gegenteil der Fall war. Auf ganz dieselbe Tatsache wird man geführt, wenn man sich der Frage zuwendet, wie bei einem und demselben Kinde zu verschiedenen Zeiten die alimentäre Glykämie sich verhält. Beobachtungen hierüber lassen sich an den Kindern Da. und Be. anstellen, bei denen die Versuche mehrfach und in verschiedenen Lebensaltern wiederholt wurden. Bei Be. haben, wie man sieht, die erreichten Höchstwerte fast alle einen ziemlich gleichmäßigen Carakter. Nur in Tab. V wurde von diesem Kinde ein geringerer Wert erreicht, was darauf zurückzuführen ist, daß die bei diesem Versuch verabreichte Nahrung nur Milch und Mehl, aber keinen Zucker enthielt; das Angebot an Kohlehydrat war also geringer als in den übrigen Versuchen. Bei dem Versuch mit Kochzucker in Tab. IV erreichte nun Be. gleichfalls nur einen sehr niedrigen Wert, obwohl die Menge des angebotenen Kohlehydrates hier nicht geringer war. Daß die Art des Kohlehydrats dabei eine Rolle gespielt habe, kann man nicht annehmen, da das andere Kind, Ma., das auch Kochzucker erhielt, einen hohen Wert hatte. Dagegen befand sich Be. gerade bei diesem Versuch in sehr starker



Gewichtszunahme. Ähnlich verhält es sich mit Da.: derselbe ist in Tab. IV. zuerst mit einem Höchstwert von 0,129 verzeichnet, der in eine Periode starker Gewichtszunahme fiel, während die Werte von 0,165 und 0,166, die sich in derselben Tabelle finden, in einer Zeit der Abnahme zustande kamen. So können, während der Charakter der Glykämie *im wesentlichen* von dem Verhalten des Kindes gegenüber dem Kohlehydrat abhängt, Einzelheiten im Verlauf der Blutzuckerkurve wohl auch durch andere Umstände mehr akzessorischen Charakters bestimmt werden.

Sind nun die vorstehenden Ausführungen nicht vielleicht auf einem Trugschluß aufgebaut? Wird hier nicht Ursache und Wirkung verwechselt? Die Kinder mit hoher alimentärer Glykämie gediehen bei einer sehr kohlehydratreichen Ernährung. Sind die hohen Glykämiewerte, die im vorstehenden als Beweis einer besonderen Affinität dieser Kinder zum Kohlehydrat angesehen wurden, nicht vielleicht einfach nur die Folge der kohlehydratreichen Ernährung?

Demgegenüber ist zu beachten, daß die Werte, wenigstens der Tabellen III und IV, nach Verabfolgung einer stets gleich dosierten Testnahrung gewonnen wurden, nachdem zuerst im Anschluß an eine vierstündige Nahrungspause der Nüchternwert festgestellt war. Hätte nun bei diesen Kindern die kohlehydratreiche Nahrung die sie vor dem Versuche erhielten, noch nachgewirkt, so hätte dies vor allem an den Nüchternwerten zum Ausdruck kommen und zu einer Erhöhung derselben führen müssen. Das aber ist nicht der Fall: man sieht bei den Kindern mit hoher alimentärer Glykämie hohe neben sehr niedrigen Nüchternwerten. Es kommt hinzu, daß bei vielen der Kinder, die eine hohe Glykämie hatten, der Versuch zu einer Zeit stattfand, als sie noch gar nicht auf die kohlehydratreiche Nahrung eingestellt waren, bei der später ihr endgültiges Gedeihen erfolgte. Und doch konnte schon vorher aus dem Verhalten des Zuckers im Blute dieser Säuglinge auf ihre besondere Affinität zum Kohlehydrat geschlossen werden. Dasselbe gilt im umgekehrten Sinne von den Kindern mit niedrigen Glykämiewerten; sie waren zur Zeit des Versuches durchaus nicht alle auf eine kohlehydratarme und fettreiche Nahrung eingestellt, und da sich auch bei ihnen hohe und niedrige Nüchternwerte finden, so läßt sich dadurch ausschließen, daß sie während des Versuches etwa unter dem Einfluß des Kohlehydratmangels gestanden hätten.

Hier schließt sich die Frage an: in welchem Verhältnis steht der Nüchternwert zum Höchstwert der Glykämie? Will man dies

erörtern, so muß man sich gegenwärtig halten, wovon der Nüchternwert und wovon die alimentäre Glykämie abhängig ist. Der Nüchternwert ist eine Zahl, in der zwar die Wirkung der zuletzt genossenen Nahrung nicht mehr zum Ausdruck kommen soll, weil der Zuckerspiegel des Blutes sich eben auf sein dem nüchternen Zustande entsprechendes Niveau eingestellt hat; ob aber im einzelnen dieses Niveau etwas höher oder niedriger ist, das wird nicht nur vom Zufall, sondern auch von den besonderen, zur Zeit obwaltenden Verhältnissen des Stoffwechsels, wie sie u. a. in der Gewichtskurve zum Ausdruck kommen, und somit in letzter Linie und im gewissen Sinne doch wieder von der Art der Ernährung abhängen, die das Kind im allgemeinen erhält. Die sich an eine bestimmte Versuchsnahrung anschließende alimentäre Glykämie ihrerseits ist von 3 Faktoren abhängig: 1. von der Art dieser Versuchsnahrung, 2. von der Stellung, die ganz allgemeinen der Organismus des betreffenden Säuglings dem Kohlehydrat gegenüber einnimmt und 3. von gewissen, zur Zeit bestehenden Verhältnissen des Stoffwechsels, wie sie z. B. darin zum Ausdruck kommen, ob das Kind sich gerade in einer Periode der Zu- oder der Abnahme befindet. Hier liegen also, wie man sieht, recht komplizierte Verhältnisse vor, und wir werden daher auch eine Kongruenz zwischen alimentärer Glykämie und Nüchternwert nicht in dem Sinne erwarten dürfen, daß beide immer hoch oder niedrig ausfallen. So erkennt man auch in der Tat bei der Durchsicht der Tabellen, daß dies nicht der Fall ist.

Was schließlich den zeitlichen Ablauf der Glykämiekurve anbetrifft, so ist aus den Tabellen ersichtlich, daß derselbe im allgemeinen ein ziemlich regelmäßiger war, insofern als ½ bis 1 Stunde nach der Fütterung der höchste Wert erreicht wurde. Nur in wenigen Fällen, die daher als Ausnahmen zu betrachten sind, wurde der höchste Wert erst nach 2 Stunden erreicht. Es waren dies die Kinder Kor. und Da. (Tab V); auch Kind Ko. in derselben Tabelle fällt dadurch auf, daß es nach 2 Stunden zwar nicht den höchsten, aber doch noch einen außergewöhnlich hohen Wert hatte. Alle diese Fälle nun, in denen der Ablauf der alimentären Glykämie ein protahierter, gewissermaßen verzögerter war, haben mit denjenigen, wo überhaupt hohe Werte erreicht wurden, das gemeinsam, daß die betreffenden Versuche in eine Periode der Körpergewichtsabnahme fielen.

Es würde schließlich noch die Frage zu erörtern sein, ob die verschiedenen Zuckerarten in ihrer Wirkung auf den Zuckergehalt des Blutes gleichwertig sind, oder ob sich in dieser Hinsicht Unter-



schiede bemerkbar machen. Bei den Untersuchungen über die Wirkung des Zuckers auf die Wasserbilanz, über die ich in diesem Jahrbuch Bd. 83. S. 21. berichtet habe, war es nicht gelungen, mit dem gewöhnlichen Kochzucker die gleiche Verminderung der Harnmengen zu erzielen, die auf Verabreichung von Milchzucker eintrat. Die beiden Versuche mit Kochzucker, die hier in Tab. IV mitgeteilt sind, fielen ungleichmäßig aus, und es läßt sich aus ihnen auf eine besondere Stellung des Kochzuckers nicht schließen. Auch zwischen Milchzucker und dem *Löflund*schen Malzextrakt haben sich, wie man sieht, keine Unterschiede ergeben. Beide Arten von Kohlehydrat erwiesen sich in gleicher Weise wirksam, sofern sie im Medium der gleichen Mehlabkochung und in gleicher Menge verabfolgt wurden. In Tab. III sind einige Fälle verzeichnet, in denen die Dosis des Malzextraktes abgeändert wurde. Mit nur 5 g war die Wirkung auf den Zuckergehalt des Blutes eine wesentlich geringere, als sie bei demselben Kinde (Kol., Tab. III) mit 10 g erzielt werden konnte, während bei Kind Be. (Tab. III) sich mit 15 g eine erheblich größere Wirkung nicht erzielen ließ, als sie auch mit 10 g erreicht wurde. Bei der Beurteilung der Zahlen in Tab. V und VI ist natürlich auch zu beachten, daß dort, wo der Nahrung kein Zucker zugesetzt war, die Werte aus eben diesem Grunde niedrig bleiben mußten.

Das Hauptergebnis der in vorstehendem mitgeteilten Versuche ist meines Erachtens darin zu sehen, daß eine Anzahl von Säuglingen auf die Zufuhr von Kohlehydrat zwar ausnahmslos mit einer alimentären Glykämie, aber mit einer solchen von durchaus verschiedener Intensität reagiert. Daß es Säuglinge gibt, bei denen in einem solchen Falle der Zuckergehalt des Blutes sehr hohe, weit oberhalb der Grenze von 0,120 pCt. liegende Werte erreicht, während bei anderen der Zuckerspiegel des Blutes weit unter diesem Grenzwert bleibt. Daß sich ferner zeigen ließ, wie überall dort, wo sehr hohe Werte erreicht wurden und wo der Verlauf der Blutzuckerkurve ein protahierter war — (höchster Wert erst nach 2 Stunden) — dies in eine Periode der Gewichtsabnahme oder des Gewichtsstillstandes, also in jedem Falle schlechten Gedeihens fiel; andererseits aber dort, wo die alimentäre Glykämie eine sehr niedrige blieb, stets Gewichtszunahme erfolgte. Darnach wäre dies das normale Verhalten und müßte streng genommen das Auftreten einer hochgradigen alimentären Glykämie (über 0,120 pCt.) als abnorm bezeichnet werden. Nun ließen sich alle Kinder, bei denen die Glykämie solche hohen Werte erreichte, in bestimmter Weise



charakterisieren: es waren durchweg Säuglinge, die viel Kohlehydrate erhielten, und dabei gut gediehen. Auch dies entspricht ja nicht der Norm. Eine so kohlehydratreiche Nahrung, wie etwa die Malzsuppe, ist ja nicht physiologisch. Der normale Säugling, der Frauenmilch trinkt, erhält nur *ein* Kohlehydrat und deckt seinen Bedarf an Energiespendern hauptsächlich mit Fett. Bei ihm wird es daher im allgemeinen nicht zu einer hohen alimentären Glykämie kommen. So hatten denn auch die Kinder Rei. (Tab. V) und Ste. (Tab. VI) bei Frauenmilch sehr niedrige Werte. Wo ein Kind seinen Bedarf an Brennstoffen in der Hauptsache mit Kohlehydrat decken muß, liegen immer schon Verhältnisse vor, die nicht ganz physiologisch sind. Da aber eine ungeheure Menge von Säuglingen bei dieser Art von künstlicher Ernährung gedeiht, so ist es für die Praxis nicht zweckmäßig, auf diese Verhältnisse das Wort „abnorm" oder „pathologisch" anzuwenden. Es wird richtiger sein, beide Modalitäten der Ernährung als gleichberechtigt nebeneinander zu stellen. Denn wegen der Schwierigkeiten, die uns das Kuhmilchfett macht, können wir ja bei der künstlichen Ernährung das Kohlehydrat nicht missen.

Uns ist dies zu wissen wichtig: nährt man Säuglinge kohlehydratreich oder gibt man ihnen 2 Kohlehydrate als Testnahrung, so muß man auf zwei verschiedene Arten der Reaktion gefaßt sein. Die einen gedeihen gut dabei; bei ihnen kommt es zu einer hohen alimentären Glykämie. Das sind dieselben Kinder, bei denen, wie ich an anderer Stelle (l. c.) gezeigt habe, eine geringe Dosis von Zucker sogleich eine intensive Harnretention bewirckt. Bei diesen Kindern gelangt der Zucker offenbar sehr schnell in die Zirkulation und entfaltet seine Wirkungen im intermediären Stoffwechsel. Jedenfalls ist dieses Verhalten des Kohlehydrats im Stoffwechsel die Vorbedingung für ein gutes Gedeihen mit kohlehydratreichen Mischungen, das ja denn auch bei solchen Kindern gewöhnlich erzielt wird.

Eine andere Gruppe von Säuglingen aber bleibt bei einer niedrigen alimentären Glykämie, auch wenn Kohlehydrate angeboten werden. Bei diesen kann mit einer kohlehydratreichen Nahrung denn auch kein Gedeihen erzielt werden. Das ist für die Frage der künstlichen Säuglingsernährung von der größten Wichtigkeit. Solchen Kindern muß Fett, im schlimmsten Falle Frauenmilch, angeboten werden. Es scheint mir nicht richtig, diesen Kindern allein das Prädikat „normal" zu verleihen. Ob sie oder die




anderen Kinder in der Mehrzahl sind, ist ungewiß und müßte durch Untersuchungen an einem sehr großen Material festgestellt werden. Daß unter den zu meinen Versuchen herangezogenen Säuglingen die „Fettkinder" in der Mehrzahl waren, hat einen mehr zufälligen Grund. Es wurden auf der Station Untersuchungen über Ernährung mit fettreichen Mischungen gemacht, über die ich in diesem Jahrbuch Bd. 79. S. 274 berichtet habe, und daher Kinder, die Fett vertrugen, zu Beobachtungszwecken besonders lange auf der Station gehalten.

Worauf letzten Endes die unterschiedliche Wirkung des Kohlehydrats auf den Säugling beruht, darüber kann es nur Hypothesen geben, auf die ich hier nicht näher eingehen will. Möglich, daß die Unterschiede schon durch das Verhalten des Kohlehydrats im Darmkanal bewirkt werden, also etwa durch verschiedene Resorption oder verschiedene Grade der Vergärung; hierdurch kann ja bewirkt werden, daß der eine Säugling die angebotenen Kohlehydrate in Form von Zucker resorbiert, der andere aber in Form von Säuren die ja dann keine Zuckerwirkung mehr entfalten können. Endlich ließe sich auch daran denken, daß der durch die Verdauung bewirkte Zustrom von Flüssigkeit in den Darm zu einer vorübergehenden Konzentrationssteigerung im Blute führt. Hierdurch könnte eine alimentäre Glykämie vorgetäuscht werden. Dem steht freilich entgegen, daß der Grad der letzteren doch wesentlich von der Menge des zugeführten Kohlehydrats, und nicht von der Nahrungsmenge an sich abhängig erscheint.

Durch die eben erwähnten Unterschiede im Verhalten der Kinder gegen das Kohlehydrat wird meines Erachtens der allgmeine Charakter der alimentären Glykämie bestimmt. Ob man im einzelnen einen hohen oder niedrigen Wert erhält, hängt noch von besonderen Umständen ab. So von dem Kohlehydratangebot in der Versuchsnahrung, dann aber auch von der augenblicklichen Gestaltung der Stoffwechselverhältnisse im Organismus. Denn es ließ sich ja zeigen, daß die Werte im Stadium der Gewichtsabnahme hoch, bei Zunahme jedoch niedrig waren. Wie dies zusammenhängt, ist schwer zu sagen. Vielleicht wird im Stadium guten Gedeihens viel Glykogen in der Leber aufgespeichert, weshalb wenig Zucker in die Zirkulation gelangt, während bei Abnahme das Gegenteil der Fall ist. So ließe sich vielleicht auch erklären, daß die Kinder, die bei fettreicher Nahrung gedeihen, immer niedrige Blutzucker-



werte haben, auch nach Zufuhr einer kohlehydratreichen Versuchsnahrung. Vielleicht speichern auch sie das Kohlehydrat auf und verbrennen es nur langsam, da ihnen ja das Fett zur Verfügung steht; andererseits müssen die Kinder, die bei kohlehydratreicher Nahrung zu gedeihen imstande sind und wenig Fett erhalten, stets viel Zucker in Zirkulation und daher immer eine hohe alimentäre Glykämie haben. Auf diese Weise läßt sich vielleicht die inidviduell so verschiedene Reaktion der Säuglinge auf das Kohlehydrat erklären.

Diese verschiedene Reaktion zu kennen und mit ihr bei der künstlichen Ernährung von Säuglingen zu rechnen, ist von der größten praktischen Wichtigkeit. Es ist meines Erachtens ein nicht geringer Vorteil, daß wir die beiden großen Gruppen, die der Fett- und die der Kohlehydrat-Kinder *kennen*. Wünschenswert wäre es, wenn wir nun auch Mittel hätten, sie immer und zu jeder Zeit zu *erkennen*. Hierin sind wir freilich noch nicht weit. Wir besitzen zwar bestimmte Indikatoren, wie eben das Verhalten des Blutzuckers oder auch das der Harnmengen auf eine bestimmte Kohlehydratdosis hin, aber das sind Dinge, deren Feststellung für den allgemeinen klinischen Gebrauch, oder gar für die Praxis, noch zu schwierig ist. Wir werden aber heute schon systematischer vorgehen können als früher, wenn wir wissen, daß es Säuglinge gibt, die Kohlehydrat brauchen und Fett nicht vertragen, und andererseits solche, bei denen es umgekehrt ist. Wir werden zunächst von diesem Gesichtspunkte aus die Anamnese prüfen und schon dort wichtige Hinweise finden können. (Wobei man freilich immer wissen muß, welche im Volke gebräuchlichen Nährpräparate und -Gemische eine fett- und welche eine kohlehydratreiche Nahrung darstellen). Und wenn wir uns für eine kohlehydratreiche Ernährung entschließen, werden wir dazu nicht uferlose Versuche nötig haben, sondern durch systematische Beobachtung bald über das Verhalten des Kindes Klarheit gewinnen. Ist z. B., wie schon *Czerny* seit langem lehrt, der Übergang von einem zu zwei Kohlehydraten nicht sofort von Erfolg begleitet. so dürfen wir annehmen, daß wir ein Kind der anderen Gruppe vor uns haben, dürfen den Kohlehydratversuch abbrechen nnd zu Fett übergehen. Und ebenso haben wir ja bei dem Fett gewisse Indikatoren (z. B. Seifenstühle, Blässe usw.) die uns darauf aufmerksam machen können, wie sich das betreffende Kind zu ihm stellt und ob eventuell ein Übergang zu Kohlehydrat angezeigt ist.

3*



Daß natürlich keiner der beiden Gruppen *ausschließlich* der eine oder der andere Nahrungsstoff angeboten werden soll, bedarf keiner Erwähnung; immer werden wir bei einer kohlehydratreichen Nahrung auf einen mäßigen Fettgehalt und bei einer fettreichen auf ein genügendes Angebot von Kohlehydraten bedacht sein müssen. Daß aber die individuelle Reaktion des Säuglings auf die Energiespender in der Nahrung eine verschiedene sein kann, und deshalb in jedem einzelnen Falle zu prüfen ist, welchem von ihnen der Vorzug zu geben sei, diese Tatsache wird durch das Studium der alimentären Glykämie bewiesen.

II.

(Aus der Univers.-Kinderklinik Zürich. Chirurg. Abteilung. [Privatdozent Dr. *Monnier.*])

Ein Fall von angeborenem Hochstand des Schulterblattes.

Von

WALTHER HOFFMANN,
Assistenzarzt.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Der angeborene Hochstand der Scapula ist eine relativ seltene Mißbildung. Sie wurde zuerst von *Burney* und *Sands* beschrieben und in der deutschen Literatur durch die Arbeit von *Sprengel*[1]) bekannt. Dieser Entwicklungsfehler, der sich meist auf eine Seite beschränkt, wird von den Eltern der Patienten gewöhnlich frühestens dann entdeckt, wenn die Kinder beginnen, aufzusitzen, zu stehen und zu gehen. Es fällt ihnen auf, daß eine Schulter des Kindes viel höher steht als die andere, und daß der Kopf häufig gegen die normale Seite geneigt gehalten wird[2]).

Bei genauer Betrachtung der Patienten bemerkt man, daß das Schulterblatt auf der kranken Seite höher steht, etwas stärker prominiert und eine Drehung seiner Längsachse aufweist. Die Schulterlinie ist kürzer und zeigt einen gestreckteren Verlauf als auf der anderen Seite. Am oberen Rande der Scapula kann man häufig eine nach vorn und oben vorspringende Exostose palpieren, von der aus sich ein bindegewebiger Strang gegen die Wirbelsäule hin erstreckt. Die Untersuchung dieser oft druckempfindlichen Partien wird allerdings dadurch meist erschwert, daß sich die kleinen Patienten gegen die Palpation wehren, indem sie die Schulter instinktiv stärker einziehen.

In einem Falle von *Putti*[3]) bestand eine Knochenbrücke,

---

1) *Sprengel*, Die angeborene Verschiebung des Schulterblattes nach oben. Arch. f. klin. Chir. Bd. XLII. S. 545.

2) *Spitzy* gibt in der Schilderung der Mißbildung zu Unrecht eine Neigung des Kopfes nach der kranken Seite als typisch an (Handbuch der Kinderheilk. von *Pfaundler* und *Schloßmann*. Leipzig 1910. Bd. V. S. 93).

3) *Putti*, Beitrag zur Ätiologie, Pathogenese des angeborenen Hochstandes der Schulter. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 12. 5.



die die Scapula mit dem ersten Brustwirbel verband; und bei einem von *Spitzy* operierten Patienten konnte eine knöcherne rippenartige Verbindung des medialen oberen Schulterblattrandes mit dem 6. Halswirbel nachgewiesen werden.

Die meisten Fälle, bei denen diesem Punkt Beachtung geschenkt wurde, scheinen ferner eine relativ leichte Wirbelsäulenskoliose im cervikodorsalen Abschnitt mit Convexität gegen die kranke Seite sowie eine kompensierende Skoliose der untern Brust- oder Lendenwirbelsäule aufzuweisen. Starke Skoliosen können bekanntlich auch Hochstand einer Schulter bedingen; im Gegensatz zu der vorliegenden angeborenen Affektion läßt sich aber in diesen Fällen ein Rippenbuckel nachweisen, durch den die Scapula emporgeschoben wird.

Der angeborene Schulterhochstand verursacht nur geringe funktionelle Störungen. Als gemeinschaftliches Symptom zeigen die Patienten nur eine Beschränkung im Hochheben der Arme.

Im August 1915 hatten wir Gelegenheit, bei einem einjährigen Italienermädchen die erwähnten Symptome dieser Mißbildung zu beobachten, die noch komkiniert war mit einer zweiten ebenfalls seltenen Entwicklungsstörung, nämlich dem Fehlen des rechten Daumens bei vollständig erhaltenem Radius. Bei unserem Patienten zeigten interessanterweise außerdem die gleichseitige Kopf- und Thoraxhälfte samt Muskulatur sowie die betreffende obere Extremität ein Zurückbleiben im Wachstum.

In der Literatur sind noch mehrere Fälle angegeben, bei denen der angeborene Schulterhochstand mit anderen Mißbildungen verbunden war. Von *Hoffa* wurde ein Fall beschrieben, der gleichzeitig einen totalen Defekt des Radius zeigte. *Wolffheim* berichtet von einer Kombination mit unvollkommener Entwicklung des Pectoralis. *Kirmisson*[1]) sah die Mißbildung bei einem Patienten, der kurz nach der Geburt wegen Ektopie und inkompleter Atresie des Anus erfolgreich operiert worden war.

Über die *Ätiologie* des angeborenen Schulterhochstandes ist man noch im unklaren. Wie in unserem Fall beobachtet man bei diesen Patienten oft, daß der betreffende Oberarm nach außen und etwas nach hinten rotiert gehalten wird, als ob er in dieser Stellung während längerer Zeit festgehalten worden wäre. Von dieser Tatsache ausgehend, erblickt *Sprengel* die Ursache der

[1]) *Kirmission, E.* Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale. Paris 1898. S. 489.



Mißbildung in einer geringen Menge des Fruchtwassers. Er nimmt an, daß dabei durch die Kontraktion der Uteruswand der Arm während langer Zeit auf dem Rücken fixiert gehalten werde. Daß eine abnorme intrauterine Fixierung der oberen Extremität zur Erklärung herbeigezogen werden kann, darauf scheint auch unser Fall hinzuweisen; die Mutter des Patienten gibt nämlich an, daß bei der Geburt der rechte Daumen des Kindes mit der Nabelschnur umwickelt vorgefunden wurde. Der Daumen, nur noch durch eine Hautbrücke mit der Hand verbunden, sei dann abgetragen worden. *Holl*[1]) erklärt sich die Entstehung des angeborenen Schulterhochstandes durch eine Störung im Descensus der Scapula, die ursprünglich höher an der Wirbelsäule angelegt ist und erst während der späteren Entwicklung sich senkt und eine Drehung ihrer Achse erfährt. In dem Fall von *Putti* konnte Keimverderbnis durch Lues nachgewiesen werden.

Die *Therapie* scheint im allgemeinen wenig zu versprechen. Nach den Angaben z. B. von *Spitzy* und *Kirmisson* haben Massage und Übungen fast keinen Einfluß auf die Mißbildung. Offenbar noch die besten Resultate sind zu erzielen durch Abtragung einer bestehenden Exostose am oberen Scapularand und durch Resektion des bindegewebigen Stranges, der sich von dieser Stelle zur Wirbelsäule hinzieht. Diesen Eingriff haben wir auch den Eltern des erwähnten Mädchens vorgeschlagen, allerdings für einen etwas späteren Zeitpunkt.

Anamnese: D. O., 1 Jahr alt, geboren den 21. VIII. 1914.

Vater 25 Jahre alt, Webermeister, gebürtig aus Val d'Agno, Italien. Mutter 27 Jahre alt, Italienerin.

Beide Eltern sind gesund. In ihren Familien kommen keine Mißbildungen, keine Nervenleiden usw. vor. Zwei Geburten; das andere Kind ist gesund. Keine Aborte. Patient ist das zweite Kind, ausgetragen, normale Geburt. Bei der Geburt war der rechte Daumen des Kindes mit der Nabelschnur umwickelt; er wurde abgetragen, da er nur noch durch eine dünne Hautbrücke mit der Hand in Verbindung war. Mit Ausnahme der ersten 14 Tage künstliche Ernährung, die bis zum 6. Monat recht große Schwierigkeiten bereitete. Das Kind erbrach nämlich oft; im Alter von einem Monat soll es einmal frischrotes Blut erbrochen haben. Später gedieh Patient recht gut, hat keine Kinderlähmung durchgemacht und war überhaupt nie mehr krank.

Erster Zahn mit 10 Monaten. Patient beginnt jetzt zu laufen.

Als das Kind 10½ Monate alt war, fiel den Eltern zum erstenmal der Hochstand der rechten Schulter und die Neigung des Kopfes nach der

[1]) *Holl*, Über die Entwicklung der Stellung der Gliedmaßen der Menschen. Sitzungsbericht d. Kais. Akad. d. Wissensch. Wien 1891.



linken Seite auf. Sie bemerkten auch, daß die rechte Gesichtshälfte und der ganze rechte Arm in der Entwicklung ein wenig zurückgeblieben waren. Sie konnten ferner beobachten, daß das Mädchen beim Spielen sich mit Vorliebe des linken Armes bediente und den rechten viel weniger bewegte.

Status: 29. VIII. 1915. Munteres Mädchen in gutem Ernährungszustand. Patient kann sitzen und mit Unterstützung stehen und laufen.

Körperlänge 70 cm. Sinnesorgane und Organe der Brust- und Bauchhöhle normal. Nervensystem o. B. Intelligenz normal.

Muskulatur im allgemeinen etwas schlaff.

Große Fontanelle noch nicht ganz geschlossen.

Der Thorax ist, besonders rechts, seitlich etwas eingezogen und der untere Brustkorbrand vorn leicht nach außen umgebogen. Kein Rippenbuckel.

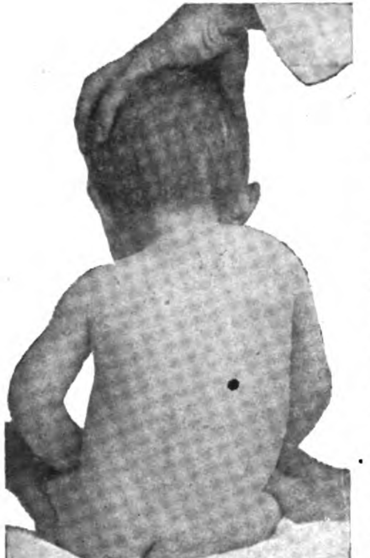


Fig. 1.

Die Epiphysen der Vorderarme sind ein wenig aufgetrieben (leichte Form von Rachitis).

Bei der Untersuchung fällt auf, daß die rechte Scapula und mit ihr die rechte Schulter 3 cm höher stehen als es der linken Seite entspricht. Eine Korrektur dieser Stellung ist auch in Narkose nicht möglich. Die rechte Schulterlinie ist kürzer und zeigt einen gestreckteren Verlauf als die linke. Der Kopf wird stets gegen die linke Schulter geneigt gehalten. Die rechte Gesichtshälfte ist etwas weniger gut entwickelt als die linke. Die rechte Ohrmuschel steht stärker vom Kopfe ab und ist kleiner als die linke (Länge rechts 4,8 cm, links 5 cm). Im Cervicodorsalabschnitt der Wirbelsäule leichte Skoliose mit Konvexität nach rechts 8 mm. Im Lumbalabschnitt leichte Linksskoliose 4 mm. Brustumfang in Mammillarhöhe rechts 22 cm, links 23,5 cm.

Das Schulterblatt tritt rechts deutlicher hervor als links. Außer der erwähnten Höherstellung zeigt die rechte Scapula eine Verschiebung ihrer Vertikalachse; der untere Schulterblattwinkel liegt von der Wirbelsäule 6 cm entfernt, der obere innere Scapulawinkel nur 3 cm. Der vertebrale Schulterblattrand verläuft also nicht parallel zur Wirbelsäule. Die rechte Scapula ist viel weniger beweglich als die linke; es ist vor allem die Beweglichkeit nach oben und unten stark eingeschränkt. Der untere Scapulawinkel kann passiv nach außen verschoben werden. Im medialen Drittel des oberen Schulterblattrandes palpiert man deutlich eine ca. 1—1½ cm lange hakenförmige Exostose in der Richtung nach vorne und oben. (Auf der Haut mit Tinte durch einen kleinen Punkt markiert, Fig. 1.) Von ihr aus zieht sich ein derber, sehniger Strang gegen die Halswirbelsäule zu. Dieser Fortsatz beeinträchtigt im Gegensatz zu anderen Fällen der Literatur den Zwischenraum zwischen Schulterblatt und Schlüsselbein nur unbedeutend. Da sich das Kind gegen die offenbar schmerzhafte Palpation

dieser Gegend lebhaft wehrte, wurde die Untersuchung in leichter Narkose vorgenommen.



Fig. 2.

Patient hält den rechten Oberarm stets gegen den Körper adduziert und leicht nach außen und hinten rotiert. Beim Spielen wird die linke obere Extremität bedeutend mehr benützt als die rechte. Das aufrecht sitzende Kind kann seinen rechten Arm nicht mehr als 45 Grad über die Horizontale hinaus emporheben; auch passive Bewegungen finden hier ihre Grenze. Sonst sind die Exkursionen des rechten Oberarmes nicht beeinträchtigt. Bei Bewegungen im Schultergelenk ist kein Krachen wahrzunehmen.

Die ganze rechte obere Extremität ist im Vergleich mit der linken etwas weniger gut entwickelt. Der Unterschied springt am deutlichsten in die Augen bei der Betrachtung der Hände und der Finger.

Armlänge bis zur Spitze des 3. Fingers rechts 26 cm,
„ „ „ „ „ „ links 27 „

Die Verkürzung beträgt für den Ober- und Vorderarm je einen halben Zentimeter.

Umfang des Oberarms rechts 13 cm,
„ „ „ links 14 „

Umfang des Vorderarms direkt über dem Handgelenk rechts 10,5 cm.
„ „ „ „ „ „ „ links 11,5 cm.

Der rechte Daumen, Thenar und der zugehörige Metacarpus fehlen vollständig, während sich der Radius sowohl im Röntgenbild wie auch bei

der Palpation in seiner gesamten Länge deutlich nachweisen läßt. Auf der Radialseite des Zeigefingers in der Höhe der Metacarpophalangealgelenke ist nur eine kleine eingezogene Narbe sichtbar. Bei Greifbewegungen übernimmt der zweite Finger in sehr geschickter Weise die Funktionen des Daumens. Mit Ausnahme einer starken Beschränkung der Supination sind die Bewegungen der rechten Hand und des rechten Vorderarmes nicht beeinträchtigt.

Weitere Mißbildungen sind nicht vorhanden. Die beiden untern Extremitäten sind gleichmäßig gut entwickelt.

Die *Röntgenbilder* geben keinen weiter gehenden Aufschluß über die Veränderungen an der Scapula. Es gelangt in ihnen die Skoliose sowie die Verengerung der rechten Thoraxhälfte deutlich zum Ausdruck. Die sieben oberen Rippen sind rechts auffallend schmaler als links; dasselbe gilt auch von den Interkostalräumen. Die Differenzen gleichen sich nach unten zu allmählich aus. Diese Erscheinungen lassen auch auf eine geringere Ausbildung der Interkostalmuskeln schließen. An der hochgestellten rechten Scapula fällt beim Vergleich mit der linken nur eine stärkere Schattenbildung längs ihres oberen Randes, sowie eine etwas ausgesprochenere Prominenz des medialen oberen Schulterblattwinkels auf. Der Strang, der sich von dieser Stelle aus gegen die Halswirbelsäule hin erstreckt, und der bei der Palpation leicht festzustellen ist, läßt sich im Röntgenbild gar nicht nachweisen.

III.

(Aus der mit dem Stephanie-Kinderspitale verbundenen Universitäts-Kinderklinik zu Budapest. [Direktor: Hofrat Prof. Dr. *Joh. v. Bókay.*])

Ein interessanter Fall von Harnröhrenstein bei einem 14jährigen Knaben.

Von

JOHANN V. BÓKAY.

Die infantilen Harnröhrensteine entwickeln sich bekanntlich nicht in der Urethra selbst, sondern bilden Konkremente, die infolge ihres geringen Umfanges aus der Blase in die Harnröhre gelangen und dort stecken bleiben.

Bei uns in Ungarn, wo die infantile Lithiasis keineswegs eine Seltenheit bildet, sondern als ziemlich häufig bezeichnet werden kann, sehen wir Harnröhrensteine verhältnismäßig häufig, und wir beobachten urethrale Steine schon im Säuglingsalter. Ich habe 1912 in einer Publikation[1]) über 1836 gesammelte Fälle von Lithiasis des Kindesalters in Ungarn referiert, von welchen Fällen 667 in dem Krankenmaterial des unter meiner Leitung stehenden Budapester Stephanie-Kinder-Spitals beobachtet wurden. Unter diesen 667 Fällen figurieren 133 Harnröhrensteine, und unsere Statistik beweist, daß die Harnröhrensteine zum guten Teil in den ersten 3 Lebensjahren auftreten und nach dem 8. Lebensjahr selbst bei unserem reichen Krankenmaterial nur spärlich beobachtet werden.

Der nachstehend publizierte Fall besitzt für die Herkunft des Harnröhrensteins hervorragendes Interesse, was die Publikation umsomehr motiviert erscheinen läßt, weil wir bei unserem ziemlich umfangreichen Steinmaterial einen ähnlichen Fall noch nicht beobachtet haben und in der Fachliteratur ein analoger Fall aus dem Kindesalter meines Wissens bisher nicht publiziert wurde.

B. K., 11 jähriger Knabe, wurde am 23. VII. d. J. mit der Klage in das Spital aufgenommen, daß bei dem Knaben seit 5 Jahren Störungen der Harnentleerung bestehen, die sich seit 6 Wochen in so hohem Grad gesteigert haben, daß der Knabe bei jeder Gelegenheit nur sehr schwer urinieren kann, wobei sozusagen fortwährendes Harntröpfeln besteht.

[1]) Die infantile Lithiasis in Ungarn Orvosi Hetilap. 1912. No. 56 und Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. IV. H. 5.



Der Knabe ist gut ernährt und gut entwickelt. Die Blase ist mäßig gefüllt, der Penis stärker entwickelt und das Präputium verlängert. Die Harnuntersuchung konstatiert starken Blasenkatarrh. Bei der Untersuchung mit der Steinsonde wird ungefähr 6 cm vom Orificium externum unmittelbar hinter dem Bulbus in der Pars membranacea ein Konkrement palpiert, das das Eindringen der Steinsonde in die Blase verhindert.

Mit Rücksicht auf die sehr schmerzhafte Harnentleerung und auf den schwer leidenden Zustand des Kindes führen wir bereits am nächsten Tag in Narkose die Urethrotomia externa durch (Dr. *Ádam*), wobei aus der Harnröhre ein Harnröhren-Stein von der Größe und der Form eines Kürbiskernes entfernt wird, der auf der einen Fläche konvex, auf der anderen Fläche ein wenig konvex, 14 mm lang und 8 mm breit ist (siehe Fig. 1 u. 2,

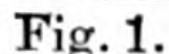



Fig. 1.



Fig. 2.

der kleinere Stein). Die Form des entfernten Steines läßt es als zweifellos erscheinen, daß wir in diesem Fall nicht der gewöhnlichen Form des infantilen Harnröhrensteines gegenüberstehen, der gewöhnlich ein gleichmäßig gerundetes, ein wenig längliches Konkrement bildet, sondern daß dieser Harnröhrenstein wahrscheinlich das Bruchstück eines Blasensteines bildet und als solches in die Harnröhre gelangte und sich in die Pars membranacea[1]) eingekeilt hat.

Auf meine nachträglichen Fragen behaupteten sowohl die verständige Mutter wie auch der Knabe selbst ganz bestimmt, daß, obwohl der Arzt den Kranken vor der Überführung in das Spital wiederholt gesehen hat, dennoch bei ihm nie eine Sonden-Untersuchung durchgeführt wurde.

Nach dem glatten Operationsverlauf und der totalen Heilung der Operationswunde führte ich — obwohl die Harn-Entleerung bei dem seit der Operation ständig zu Bett liegenden Knaben sozusagen vollkommen frei geworden war — eine neuerliche Steinsonden-Untersuchung durch, bei welcher Gelegenheit ich in der Blase das Vorhandensein eines Steines von ziemlich erheblicher Größe zweifellos konstatieren konnte.

[1]) Bei Erwachsenen, bei denen das Entstehen der sogenannten Harnröhrensteine vom Calculus urethralis des Kindesalters zumeist vollkommen abweicht, zeigen die Konkremente häufig phantastische Formen (Ziegenklaue, Pilzform, Knoten-Form, Calculi articulati, Calculus pyriformis). S.: *H. Picard*, Traité des maladies de l'uréthre. Paris 1877.



Am 7. VIII. führte Dr. *Adam* in Narkose die Epicystotomie durch und entfernte aus der Blase einen klein-hühnereigroßen Stein, der 8½ g schwer, 2¾ cm lang, 2¼ cm breit und 1½ cm dick war (siehe Fig. 1, 2). Die Epicystotomie-Wunde heilte glatt, und der Knabe verläßt nach einem Spitals-Aufenthalt von einem Monat die Anstalt vollkommen geheilt.

Bei der Betrachtung des aus der Blase entfernten Steines von schmutzig-weißer Farbe sehen wir auf den ersten Blick, daß dieser zu den Phosphat-Steinen, zu den sogenannten weichen Steinen gehört. Nahezu die Hälfte unserer Steinsammlung bilden derartige Blasensteine.

Diese Steine bestehen bekanntlich aus einem steatit-ähnlichen, leicht zerfallenden Material, ihre Oberfläche ist nicht ganz glatt, es scheint, als ob sie mit Sand bestreut wäre, ihre Konsistenz ist weich, ihre Härte und ihr Gewicht ist viel geringer, als bei den Harnsäure- resp. Oxalsäuresteinen. Diese letzteren Steine haben bekanntlich eine grauweiße resp. schmutziggelbe oder weißlichgelbe Farbe. Die Zersägung des Steines gelang in diesem Fall nicht vollkommen, indem die eine Hälfte des Steines während des Sägens vollkommen zerfiel. Bei der Prüfung des entfernten Blasensteines sehen wir klar die Bruchfläche, d. i. jene Stelle auf der Seitenfläche des Steines, von wo sich eine oberflächliche Steinschicht abgelöst hat (siehe Fig. 2). Diese wurde dann mit dem Harnstrahl in die Harnröhre gerissen, wo sie dann vor dem Bulbus stecken blieb. Mit Rücksicht darauf, daß vor der Einführung in das Spital bei dem Knaben niemals eine Untersuchung mit Metall-Katheter durchgeführt wurde, ist der Bruch des Blasensteins als spontaner Bruch zu qualifizieren, der durch die bekannte Weichheit der Phosphat-Steine ermöglicht wurde.

Ob der Bruch durch eine äußere traumatische Einwirkung zustande gekommen ist, kann in meinem Fall nicht festgestellt werden, indem der Knabe eine solche traumatische Einwirkung nicht erwähnt. Eine traumatische Einwirkung kann aber bei mehr-minder leerer Blase, besonders wenn das Rektum mit konsistenten Fäzes gefüllt ist, bei dem Vorhandensein von weichen Phosphat-Steinen einen Bruch des Blasensteines zweifellos herbeiführen, denn wir wissen ja, daß *Denamiel* in den 60er Jahren des vorigen Jahrhunderts unter dem Namen „Lithotlibie" einen Eingriff schilderte[1]), mit welchem er leicht zerbrechliche Blasenkonkremente mit Hilfe des in den Mastdarm geführten Fingers und der in die Blase eingeführten Steinsonde zerbrach und zermalmte.

[1]) *Linhart*, Comp. d. chirurg. Operationslehre. Wien 1862. S. 889.



IV.

(Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg [Chefarzt: Prof. *Erich Müller*].)

Zur Therapie der Rachitis.

8. (Schluß)-Mitteilung.

Von

Dr. ERNST SCHLOSS.

Zusammenfassung der Versuche.

(Schluß aus vorausgehendem Heft.)

B. Die Versuche bei kalkphosphatarmer künstlicher Ernährung (Fettmilch).

Die Versuche bei künstlicher Ernährung sind bei weitem leichter zu übersehen als die bei Ammenmilch. Hier brauchten nicht wieder die verschiedenen Kalkpräparate geprüft zu werden, sondern es wurde von vornherein nur das Salz benutzt, das sich bei den Ammenmilchversuchen am besten bewährt hatte, das Tricalciumphosphat. Es genügten hier die Versuche mit Lebertran und mit der kombinierten Kalk-Lebertrantherapie. Die alleinige Verabfolgung von Kalksalzen erschien von vornherein wenig aussichtsvoll, wie sich das auch aus den späteren Versuchen bei Eiweißmilch ergibt, die man ja mit vollem Recht als mineralarme Fett-Milch mit Zulage eines organischen Kalkphosphorpräparates (Käse) betrachten kann.

10. Die Vorperiode bei Fettmilch.

(Hierzu Tabelle 10 mit den Versuchen 34, 61, 62, 68, 69, 75.)

Die Vorperiode bei „Fettmilch"[1]) wird durch 6 Versuche an 4 Kindern repräsentiert. Die Resultate stimmen gut untereinander überein; die individuellen Verschiedenheiten sind hier relativ gering. Überhaupt ist der Ausfall der ganzen Versuche bei Fettmilch

[1]) $^1/_3$ Milch-Sahnenmischung.



ein so eindeutiger, daß hier kaum ein Zweifel an der durchgängigen Gültigkeit der Resultate möglich ist.

Die Einfuhr ließ sich in diesen Versuchen viel gleichmäßiger gestalten, als bei den Ammenmilchversuchen; nur der Versuch 34 ist etwas aus der Reihe fallend, weil eine andere Nahrungsmischung zur Anwendung kam; ein anderes Kind (Versuch 69) hatte eine verringerte Nahrungsaufnahme und zeigt daher etwas niedrige Werte.

Die Zahlen für die Urinmenge liegen mit Ausnahme des letztgenannten Kindes in der gleichen Höhe wie in den Ammenmilchversuchen; ebenso finden wir beim Urinkalk identische Werte. Dagegen liegt der Urinphosphor in sämtlichen Versuchen wesentlich höher, als bei natürlicher Nahrung.

Beim Kot werden die Unterschiede gegenüber den Ammenmilchversuchen noch größer. Schon die Werte des Trockenkots liegen durchweg doppelt so hoch, und der Kotkalk übersteigt in 4 von 6 Versuchen die Einfuhr. Dagegen liegt der Kot N in dem einen Versuch (34), bei dem auch der N Stoffwechsel bestimmt wurde — in Übereinstimmung mit den Ergebnissen früherer Versuche aus unserer Anstalt — absolut und relativ unter dem durchschnittlichen Wert bei Ammenmilch. Auch die Phosphorwerte liegen im Gegensatz zum Kalk recht tief und nähern sich den bei natürlicher Ernährung gefundenen Zahlen.

So ergibt denn auch die Bilanz in der Mehrzahl der Versuche stark negative Werte für den Kalk, während die Phosphorsäure durchweg positive Werte aufzuweisen hat.

11. Fettmilch mit Lebertran.

(Dazu Tabelle 11 mit den Versuchen 35, 36, 63, 76, 47, 66.)

Wieder haben wir 6 Versuche mit übereinstimmendem Resultat; auch hier läßt sich das Ergebnis in wenigen Worten aussprechen.

Die Werte der Einfuhr zeigen etwas größere Differenzen, da bei dem einen Kinde (Versuch 35 und 36) eine mineralärmere Milch — unsere eigentliche molkenadaptierte Nahrung — zur Verwendung kam. Das Ergebnis der Versuche wird aber dadurch nicht beeinflußt.

Die Urinausfuhr zeigt gegenüber der Vorperiode kaum eine Änderung; die Kalkwerte sind vielleicht etwas niedriger.

Die hauptsächlichsten Änderungen liegen auch hier beim Kot. Schon die Gesamttrockenkotmenge ist bei 2 Kindern deutlich vermindert. Auffallend stark ist aber der Rückgang der Kalkausfuhr



im Kot, während der Kotphosphor nur eine geringere, aber doch deutliche Verminderung erfahren hat.

Entsprechend sind dann auch die Retentionswerte der beiden Mineralien gegenüber der Vorperiode wesentlich erhöht.

12. Fettmilch mit Lebertran und Tricalciumphosphat.

(Hierzu Tab. 12 mit den Versuchen 70, 77, 64, 37, 71, 65, 78, 72, 73.)

Daß die Zufuhr von Kalksalzen bei einer mineralarmen Nahrung, wie es die Ammenmilch darstellt, zu einer Mehrretention führen kann, ist eine Tatsache, die zwar den bisherigen Vorstellungen widerspricht, an sich aber nicht weiter wunderbar ist. Daß die Kalkmedikation aber auch bei einer Ernährung, die schon an sich übergenug Kalk und Phosphorsäure enthält, wie es bei der von uns verwendeten Versuchsnahrung der Fall ist, — allerdings in Verbindung mit Lebertran — außerordentlich günstig auf die Ca und P Bilanz wirkt, das kam auch uns anfänglich sehr überraschend vor, und deshalb wurde dieses Verhalten in immer neuen möglichst sorgfältig angelegten Versuchen kontrolliert, bis jeder Zweifel an der Richtigkeit unserer ersten Beobachtung verschwunden war. Von 9 Versuchen haben 8 in eindeutiger Weise den Beweis für die Wirksamkeit der Tricalciumphosphatzulage erbracht, wie aus den früher veröffentlichten und auch aus den hier wiedergegebenen Tabellen hervorgeht.

Nachdem so die Bestätigung unserer anfänglichen Feststellungen vorlag, fand sich auch eine Erklärung für dieses zuerst erstaunliche Ergebnis, worüber an anderer Stelle noch zu reden sein wird.

Im einzelnen ist auch bei diesen Versuchen nur wenig zu sagen. Die Einfuhr zeigt keine großen Schwankungen; im Urin sind mit Ausnahme des einen abweichenden Versuches (70) die Werte der Kalk- und Phosphorausfuhr gegenüber der Periode der alleinigen Lebertranzugabe etwas vermindert, ein überraschendes Resultat, das im direkten Gegensatz zu den Verhältnissen bei Ammenmilch steht.

Dagegen sind die Kotwerte sämtlich stark erhöht. Das Gewicht des Trockenkots schwankte allerdings recht bedeutend; wir finden gegenüber der Vorperiode z. T. eine Verminderung, z. T. auch eine Vermehrung. Die Kalk- und Phosphorausfuhr mit dem Kot ist nicht nur absolut, sondern auch relativ gegenüber den Ver-



suchen mit Lebertran allein vermehrt — auch dies abweichend von dem Ergebnis der Versuche bei natürlicher Ernährung.

Trotzdem zeigt die Bilanz mit einer Ausnahme (70) eine außerordentliche Steigerung der absoluten, z. T. sogar auch der relativen Kalk- und Phosphorwerte. Das abweichende Verhalten des Versuches 70 erklärt sich daraus, daß hier sofort mit der Einfuhr des Salzes auch der Stoffwechselversuch begonnen wurde; wir sehen gerade bei diesem Kinde schon in der nächsten Periode (71) eine starke Steigerung der Bilanz.

13. Die Nachperiode bei Fettmilch.

(Versuche 38, 67, 74; Tabelle 13.)

Hier stehen uns zwar nur drei Versuche zur Verfügung; doch ist das Ergebnis ein so eindeutiges, daß wir uns damit begnügen können.

Die Einfuhr liegt ganz unbedeutend höher als bei der Vorperiode.

Auch die Urinausfuhr unterscheidet sich nicht wesentlich von den Versuchen ohne Medikation; einzig der Urinphosphor des Versuches 74 fällt durch seine Geringfügigkeit aus der Reihe.

Dagegen sehen wir wieder beim Kot starke Abweichungen gegenüber den Vorversuchen. Besonders in den beiden Versuchen 67 und 74 finden wir einen starken Rückgang der Kalk- und Phosphorsäureausfuhr. Der dritte Versuch (38) muß besonders gewertet werden, da hier durch die interkurrente Dyspepsie — Zeichen dafür die starke Erhöhung des Trockenkots, des Kot N und der Kot Alkalien[1]) — die Werte stark beeinflußt sind. Trotzdem ist auch hier die relative Kalk- und Phosphorausfuhr nicht höher als in der Vorperiode.

So liegen selbst in diesem Versuch die absoluten Retentionszahlen für Kalk- und Phosphorsäure noch über den Werten der Vorperiode, während bei den erstgenannten 2 Versuchen die Retention der Nachperiode direkt übernormal hoch ist, wenn sie auch natürlich hinter der während der Kalklebertranmedikation zurücktritt.

[1]) Vergl. später.



C. Die Versuche bei kalkphosphatreicher künstlicher Ernährung (Eiweißmilch).

Die Versuche bei Eiweißmilch[1]) sind ursprünglich in der Absicht angestellt, über das Verhältnis der Wirkung von Lebertran zum Phosphorlebertran Aufklärung zu schaffen. Wie schon in der Einleitung zu dieser Arbeit gesagt, ist diese Frage durch das Ergebnis dieser wie auch vieler anderer Versuche dieser ganzen Versuchsreihen genügend geklärt, so daß sich ein weiteres Eingehen darauf hier erübrigen dürfte.

Wir betrachten die 14 Versuche bei Eiweißmilch hier nur aus dem Gesichtspunkt der reinen Lebertranwirkung bei kalk- und phosphorreicher Nahrung und stellen sie durchaus in Parallele zu den Versuchen mit Ammenmilch und organischen Kalkphosphorpräparaten mit und ohne Lebertran.

14. Die Vorperiode bei Eiweißmilch.

(Dazu Tabelle 14 mit den Versuchen 17, 21, 22, 25.)

Drei Kinder standen für diese Versuche zur Verfügung; das eine litt während der Vorperiode an einer Dyspepsie, so daß noch eine zweite Vorperiode bei normalen Entleerungen angefügt wurde. Die drei Vorperioden unter normalen Verhältnissen geben ein genügend sicheres Bild von dem Stoffwechsel des Rachitikers bei Eiweißmilchernährung; dies Resultat wird zudem gestützt durch das der nahezu gleichzeitig angestellten anderen Versuche aus unserer Anstalt[2]).

Die Tabelle zeigt uns die außerordentliche Erhöhung der Einfuhr aller hier bestimmten Stoffe. Da hier eine Eiweißmilch-Konserve zur Anwendung kam, konnte die Zufuhr in sämtlichen Versuchen ganz gleich gehalten werden.

Der Stoffwechsel der drei Kinder zeigt in der Vorperiode verhältnismäßig geringe Unterschiede, was um so bemerkenswerter ist, als nachher unter der Therapie ein ganz gegensätzliches Verhalten deutlich wird.

Die Urinwerte sind sämtlich viel höher als wir es bisher gesehen haben. Besonders überrascht hier der hohe Wert der Kalkausfuhr.

---

[1]) Als Präparat diente die Original-Eiweißmilch nach *Finkelstein-Meyer.*

[2]) *R. Bieling.* Biochem. Zeitschr 63. 1914. S. 95.
A. Peiser. Diese Zeitschr. 81. 1915. S. 437.



Auch die Kotwerte sind recht hoch. Daß die Zahlen der dyspeptischen Vorperiode (21) etwas aus der Reihe fallen, ist weiter nicht wunderbar; im übrigen besteht, wie gesagt, recht große Übereinstimmung der Zahlen.

Bei der Retention sind die Differenzen relativ größer. Dies gilt hauptsächlich für die N Werte, deren Höhe, wie an anderer Stelle[1]) gezeigt, von der Dauer der vorausgehenden Eiweißmilchernährung abhängt.

Die Kalk- und Phosphorbilanzen sind bei 2 Kindern negativ, bei dem dritten in der dyspeptischen Vorperiode (Versuch 21) leidlich, in der normalen (Versuch 22) schwach positiv. Also im ganzen eine wenig gute Retention trotz der hohen Zufuhr mit der Nahrung.

15. Eiweißmilch und Lebertran.

(Hierzu Tabelle 15 mit den Versuchen 18, 19, 20, 23, 24, 26—29.)

Wir haben hier 9 Versuche an 3 Kindern; trotzdem ergibt sich hier kein so klares Bild wie in den entsprechenden Versuchen bei der Fettmilch. Die Wirkung des Lebertrans ist in 8 von den 9 Versuchen zwar eine eindeutig günstige; aber der Grad und die Art der Wirkung ist bei den drei Kindern eine verschiedene.

Die Einfuhr ist wieder in allen Versuchen identisch. Ebenso zeigt auch die Ausfuhr mit dem Urin im allgemeinen nur geringe Differenzen. Nur die Kalkwerte schwanken erheblicher; sie sind zu einem Teil gegenüber der Vorperiode stark vermindert, z. T. auch etwas erhöht, ohne daß hier von irgend einem gesetzmäßigen Verhalten gesprochen werden kann.

Beim Kot werden die Verhältnisse komplizierter. Schon das Verhalten der Gesamttrockenkotausscheidung ist interessant; wir sehen hier deutlich eine Abhängigkeit von der Dauer der Lebertrandarreichung.

Die Werte für den Trockenkot sind im Anfang der Lebertrandarreichung gegenüber der Vorperiode erhöht und sinken dann allmählich stark ab. Die Verdopplung der Lebertranmenge führt z. T. wohl infolge verminderter Resorption zu einer starken Erhöhung der Werte. Die N Ausfuhr wird durch den Lebertran stark herabgesetzt; auch hier bewirkt die Erhöhung der Lebertrandosis eine leichte Steigerung der Werte.

---

[1]) IV. Mitteilung.

Eine ausführlichere Besprechung verlangt die Kalk- und Phosphorsäureausfuhr. Wenn man ohne weitere Erläuterung die Zahlen der Tabelle 15c überblickt, so wird man zunächst jedes gesetzmäßige Verhalten vermissen, und doch lassen sich diese großen Differenzen wohl befriedigend erklären. In diesen Zahlen finden wir eigentlich alle Möglichkeiten des differenten Versuchsausfalles vertreten.

1. Differenzen auf Grund innerer, in dem Zustand des Kindes gelegener Faktoren (wobei unter Zustand der ganze Komplex von konstitutionellen Verhältnissen, einschließlich der Art und Schwere des rachitischen Prozesses zusammengefaßt wird). Dies erklärt z. B. die großen Differenzen in der Kalk- und Phosphorausfuhr nach länger fortgesetzter Therapie bei den verschiedenen Kindern.

2. Differenzen, die durch die Versuchsanordnung gegeben sind; also hier durch die zeitliche Dauer der Medikation und die Dosierung. Dies erklärt die großen Unterschiede des Versuchsresultats bei demselben Kind, — also die Unterschiede der Kalk- und Phosphorausfuhr der Versuche 18, 19, 20 — und das abweichende Resultat der Versuche 28 und 29.

3. Differenzen, die auf rein äußerlichen Zufälligkeiten des Versuchsausfalls, gewissermaßen auf „endogenen" Versuchsfehlern beruhen. Dahin gehört sicherlich die paradoxe Steigerung der Ca 0 und $P_2 O_5$ Ausfuhr im Kot bei Versuch 26 (vergl. Mitteilung 4, S. 552).

Wenn man mit diesen Erläuterungen an die Betrachtung der Tabelle 15c herangeht, so werden die Differenzen der Werte wohl verständlich.

Die Bilanz steht natürlich ganz unter dem Einfluß dieser eben geschilderten Verhältnisse; trotzdem sind mit der einen Ausnahme des Versuches 26 die Retentionen der Lebertranperiode gegenüber der Vorperiode sämtlich erheblich gesteigert. Das trifft sowohl die N Werte als die Werte der knochenbildenden Mineralien. So tritt also der Einfluß der Therapie trotz der bestehenden Ungleichheiten doch deutlich genug hervor.

II. Die Durchschnittswerte des N, CaO und P_2O_5 Umsatzes.

(Dazu Tabelle 16 und 17.)

Nachdem wir im vorhergehenden, soweit es notwendig schien, den einzelnen Versuch jeder Gruppe nochmals für sich betrachtet



und einen Einblick in die größeren und geringeren Schwankungen des Stoffwechsels innerhalb jeder Gruppe gewonnen haben, sind wir nun darauf vorbereitet, das Ergebnis der Durchschnittswerte richtig zu würdigen. Wir wissen nun, welche Werte als gesichert, welche nur als wahrscheinlich resp. als unsicher zu gelten haben.

In den Tabellen 16 und 17 ist dieser Unterschied durch verschiedenen Satz kenntlich gemacht. Es zeigt sich bald, daß es in der Hauptsache nur gewisse Versuche bei Ammenmilch sind, die noch ergänzungsbedürftig sind. Die wichtigsten hier aufgeworfenen Fragen bei natürlicher Ernährung — mit Ausnahme der Frage nach der Wirkung der bloßen Lebertranzugabe — und sämtliche Fragen bei künstlicher Ernährung können als hinlänglich beantwortet gelten.

Bei der summarischen Betrachtung, wie sie diese Durchschnittstabellen vermitteln, verwischen sich naturgemäß die Details, und auch die früher festgestellteu Differenzen sind größtenteils verschwunden. Dafür treten aber die Hauptmomente umso schärfer hervor; die Wirkung der Therapie wird hier besonders deutlich.

Eine ausführliche Besprechung dieser Tabellen dürfte sich erübrigen; es sei nur besonders auf die Retentionstabelle (16 d) hingewiesen, die das therapeutische Hauptergebnis der ganzen Versuche in wenigen Zeilen veranschaulicht.

Mit Hilfe der Durchschnittswerte lassen sich noch mancherlei Fragen in bequemer Weise beantworten, die sich an der Hand der einzelnen Versuche nicht leicht erledigen lassen. Die wichtigste davon ist die nach der Bedeutung der Ernährungsweise für den Einfluß der Therapie (vergl. Tabelle 18 a—d).

Bei den einzelnen Versuchen und auch in gelegentlichen Anmerkungen ist schon auf das gleiche oder gegensätzliche Verhalten des Stoffwechsels bei den verschieden ernährten Versuchskindern hingewiesen worden; es dürfte sich aber lohnen, diese Frage nochmals im Zusammenhang und generell zu betrachten. Berücksichtigt sollen hier nur die wichtigsten Versuchsgruppen werden, also die Vorperioden, die Versuche mit Lebertran allein, die mit Lebertran und Tricalciumphosphat und die Nachperioden. Bei Eiweißmilch sind nur die beiden ersten Gruppen vorhanden, bei Fettmilch ist der N-Wert nicht als gesichert anzusehen, da er einem einzigen Versuch entstammt.

Die Einfuhr. Die Einfuhr zeigt gleich die großen Unterschiede des Gehaltes der einzelnen Nahrungen. Wir sehen, wie die N-Zufuhr bei Ammenmilch und Fettmilch noch ziemlich gleich ist, während sie bei Eiweißmilch über dreimal so hoch kommt. Beim Kalk und der Phosphorsäure ordnen sich die Werte in eine Reihe mit fast gleichen Intervallen. Da die Nahrungsmenge mit der Dauer der Versuche langsam erhöht wur e, so findet sich natürlich ein allmählicher Anstieg der Werte von der Vorperiode bis zur Nachperiode. Die Frage lautet nun hier: Wie reagiert der rachitische Organismus auf diese verschiedene Zufuhr sowohl in unbehandeltem Zustand als unter der wechselnden Medikation?

Das sei nun durch alle Phasen des Stoffwechsels verfolgt.

Die Urinausfuhr:

Die Stickstoffausscheidung im Urin spiegelt genau die Verschiedenheiten der Zufuhr wieder; sie ist — mathematisch gesprochen — der N Zufuhr ähnlich, d. h. immer um einen fast konstanten Betrag kleiner.

Beim Kalk sahen wir sowohl in der Vorperiode als in der Nachperiode ungefähr die gleichen Ausscheidungszahlen bei Ammenmilch und Fettmilch. Dagegen liegen in den beiden Perioden der Medikation die Werte bei Ammenmilch anschei end höher. Dies rührt aber, wie in der Einzelbesprechung gezeigt wurde, nur von dem einen abnormen Wert der 11. Versuchsreihe her. Wenn wir davon abstrahieren, so fehlt hier jeder Einfluß der Therapie. Dagegen ist dieser deutlich vorhanden bei der Eiweißmilch, wo die schon vorher recht hohen Werte durch die Lebertranzugabe deutlich herabgedrückt werden — allerdings, wie gezeigt, auch nicht in allen Versuchen.

Bei der Phosphorsäure liegen die Verhältnisse verwickelter. Bei Ammenmilch liegen die Werte der Vorperiode relativ hoch; unter Lebertranzugabe tritt noch eine geringe Steigerung ein, während die starke Phosphorzulage relativ wenig zur Geltung kommt. In der Nachperiode tritt eine Verminderung der Ausfuhr um fast die Hälfte ein. Bei Fettmilch sehen wir trotz starker Steigerung der Zufuhr eher ein Absinken der an sich recht hohen Phosphor-Ausfuhr im Urin während der drei ersten Perioden; auch hier ist wieder in der Nachperiode ein deutlicher Absturz der Ausfuhr sichtbar. Bei Eiweißmilch wird die extrem hohe Phosphorsäureausfuhr im Urin durch den Lebertran nur unbedeutend eingeschränkt.



Alles in allem ergibt sich, daß der direkte Einfluß der Therapie (also während der Lebertran- und Kalklebertranperioden) bei allen drei Nahrungen verhältnismäßig sehr wenig in der Änderung der Urinausfuhr zur Geltung kommt, daß aber die Besserung der Stoffwechselvorgänge, wie sie sich in den Retentionswerten der Nachperiode dokumentiert, zu einem Teil auf die Einschränkung der Urinwerte zurückzuführen ist. Fundamentale Unterschiede in dem Stoffwechsel bei den verschiedenen Nahrungen finden sich nicht.

Die Kotausfuhr: Auch für die hier erörterten Fragen haben wir die eigentlich interessanten und wichtigen Befunde in der Zusammensetzung des Kots. Schon gleich die N-Ausfuhr ist recht lehrreich. In der Vorperiode genaue Übereinstimmung der Werte bei Ammenmilch und Fettmilch[1]), während der N-Verlust bei der Eiweißmilch doppelt so hoch ist. In der Lebertranperiode finden wir nun bei den ersten beiden Nahrungen eine wesentliche Erhöhung, bei der dritten (der Eiweißmilch) einen starken Rückgang des Kot-N, so daß dadurch alle Werte ganz nahe zusammenrücken. Die Zugabe von Tricalciumphosphat zeigt keine deutliche Änderung der Werte, während wir in der Nachperiode wieder einen starken Abfall des Ammenmilchwertes sehen. (Die enorme Steigerung des Kot-N bei Fettmilch ist, wie früher gezeigt, der Ausdruck der interkurrenten Dyspepsie, also hier nicht verwertbar.

Beim Kalk und bei der Phosphorsäure des Kotes sehen wir in der Vorperiode ungefähr die gleichen Zahlenverhältnisse wie in der Einfuhr. Durch die Lebertranzugabe werden die Ammenmilchwerte kaum verändert, die Werte bei Fettmilch und Eiweißmilch stark herabgedrückt. Der günstige Einfluß der Kalkphosphatzugabe kann hier natürlich nicht recht zum Ausdruck kommen; dagegen sehen wir wieder den starken Abfall in der Nachperiode.

Beim Kot ist also schon ein differentes Verhalten der Werte, je nach der Ernährungsweise, deutlich; nebenbei ist hier auch der gewaltige Unterschied der Ausscheidungszahlen von Interesse.

Die Retention:

Derselbe Gegensatz, wie er beim Kot-N der verschiedenen Nahrungen zu beobachten war, findet sich auch bei der N-Retention. In der Vorperiode sind die Differenzen gering; die Lebertranzugabe

[1]) Allerdings nur des einen Versuches, bei dem der N Umsatz bestimmt wurde.



drückt die N-Bilanz bei Ammenmilch (und bei Fettmilch) deutlich herab, während sie bei Eiweißmilch stark erhöht wird. Die Zugabe von Tricalciumphosphat hat bei Ammenmilch nur geringe, bei Fettmilch eine hervorragend günstige Wirkung. Beim Kalk und in gleicher Weise bei der Phosphorsäure ist nur das Verhalten in den Vorperioden different: noch leidliche Bilanzen bei Ammenmilch, schlechte bei den künstlichen Nahrungen. Der Einfluß der Therapie macht sich dagegen überall in gleichem Sinne bemerkbar, und auch die Werte der Nachperiode entsprechen sich ungefähr.

So ist doch trotz der verschiedenartigen Ernährungsweise schließlich das Resultat unserer Versuche, soweit es praktisch von Wichtigkeit ist, dasselbe. Und so ist es erlaubt, von diesen Differenzen der Ernährung einmal abzusehen und in einem letzten gedrängten Bild dieses praktische Resultat, das nunmehr durch eine recht große Anzahl von Versuchen gestützt ist, darzustellen.

Je weiter wir von den individuellen Verschiedenheiten der einzelnen Versuche zu immer höheren Einheiten aufsteigen, um so schärfer prägt sich das Bild aus. Die kleineren Schwankungen und auch die Ausnahmewerte gehen in der großen Masse unter, während die wesentlichen Tatsachen immer stärker hervortreten[1]).

So spiegelt die Schlußtabelle(19), sozusagen die engste Formel, in die wir das gesamte Material unserer 80 Versuche gepreßt haben, nochmals in eindeutigster Weise das Hauptresultat wieder.

III. Der Umsatz einiger anderer Stoffe.

Anhangsweise nur soll hier noch auf den Stoffwechsel des Fettes, der Alkalien und der Magnesia eingegangen werden. Die Besprechung bei der Gruppe, zu der sie eigentlich jedesmal gehörte, verbot sich deshalb, weil nur in einem geringen Teil der Versuche derartige Bestimmungen vorgenommen wurden, und so das Resultat zumeist nicht genügend gestützt ist, um unter die anderen Ergebnisse subsummiert zu werden.

Immerhin haben sich hierbei doch eine Reihe von Tatsachen ergeben, die nicht nur ein großes theoretisches Interesse haben,

[1]) Natürlich hat diese summarische Berechnung nur für die Retention einen Sinn; für die Einfuhr, den Urin und den Kot ist sie wegen der großen Verschiedenheiten der Zufuhr undurchführbar. Es sei auch hier nochmals auf die relative Geltung der Versuche mit alleiniger Kalkzufuhr hingewiesen, die deshalb eingeklammert in der Tabelle stehen.



sondern auch für die Therapie bedeutsam sind und so die Besprechung im Rahmen dieser Arbeit rechtfertigen.

1. Der Fettumsatz.

(Hierzu Tab. 20.)

Der Bedeutung, die dem Fettumsatz schon seit den frühesten Stoffwechselversuchen für die Pathogenese und Therapie der Rachitis zugemessen wird, wurde auch in unsern Versuchen von Anfang an Rechnung zu tragen versucht. In den drei ersten Versuchsreihen wurden vollständige Fettbestimmungen vorgenommen, und solche waren auch in den drei folgenden Reihen schon in Angriff genommen, mußten aber dann wegen der Fülle der andern Arbeiten abgebrochen werden.

Immerhin gewähren die vorhandenen Zahlen doch interessante Einblicke in die Verdauungsverhältnisse unter der verschiedenen Medikation und fordern zu weiteren Nachforschungen auf.

Das Material ist wieder in der gleichen Weise geordnet wie bisher, also nach der Versuchsanlage (Art der Medikation).

1. Die Vorperiode bei Ammenmilch (Versuche 1, 4c, 5, 11).

Die absolute Fettausfuhr zeigt große individuelle Schwankungen, die aber innerhalb der üblichen Breite verlaufen. Bei der Verteilung fällt die Höhe der Seifenquote auf, die sicherlich mit der Höhe der Kalkausfuhr zusammenhängt.

2. Ammenmilch mit Lebertran (Versuche 2, 4b, 8, 12).

Wir sehen, daß der Lebertran an sich keine wesentliche Erhöhung der relativen Fettausfuhr bedingt, daß dieses Öl also gut resorbiert wird. Diese Tatsache ist für die Beurteilung der Lebertranwirkung von gewisser Bedeutung. Die Zugabe von Lebertran führt deutlich zu einer Erhöhung des Neutralfettes, während die Säuren und in dem einen Versuch (8) auch die Seifen vermindert sind.

3. Ammenmilch mit Calcium aceticum allein (Versuch 6).

Die Wirkung ist sehr interessant. Die Fettausscheidung wird fast verdreifacht. Dies läßt sich zu einem großen Teil auf eine direkte Fettentziehung durch den Kalk zurückführen; dafür spricht die Vermehrung der Seifenquote auf das Doppelte. Daß daneben



noch der durch das Salz bei dem labilen Kinde (vgl. Bd. 82, S. 443) erzeugte Darmreiz eine Rolle spielt, geht aus der hohen Säurezahl — sie ist etwa viermal so groß wie die der Vorperiode — hervor.

4. Ammenmilch mit Plasmon allein (Versuch 16).

Die reine Fettentziehung sehen wir noch deutlicher bei der Plasmonzugabe, wo die Seifen so unverhältnismäßig stark erhöht sind — absolut und relativ —, während die Säurenquote etwa gleich hoch bleibt.

5. Ammenmilch mit Lebertran und Calcium aceticum (Versuch 3, 4a, 7).

Die kombinierte Behandlung führt in der ersten Versuchsreihe, wo unter Lebertran allein die Fettresorption unbeeinflußt blieb, zu einer starken Vermehrung des gesamten Kotfettes. Allerdings sehen wir auch hier große Schwankungen der Fettausfuhr in den verschiedenen Perioden derselben Versuchsreihe. Die Durchschnittswerte liegen jedenfalls bei weitem höher als die der Versuche mit Lebertran allein. Dagegen entspricht die Verteilung des Fettes (Versuch 7) entschieden mehr den Versuchen unter alleiniger Lebertranzugabe, als denen unter alleiniger Kalkzugabe.

6. Die Kombination von Lebertran mit Calcium phosphoricum zeigt sich auch beim Fettstoffwechsel — allerdings liegt nur ein einziger Versuch (No. 13) vor —, der mit dem Acetat überlegen; der Fettverlust beträgt noch nicht die Hälfte des Durchschnittswertes der Versuche mit Calcium aceticum. In der prozentischen Zusammensetzung des Fettes zeigt sich jedoch kein Unterschied.

7. Ammenmilch mit Lebertran und organischen Präparaten (Versuche 10, 14, 15).

Im Gegensatz zu dem Versuch mit der alleinigen Eiweißkalkzugabe steht auch hier die kombinierte Behandlung den normalen Verhältnissen näher. Allerdings die absolute Fettausfuhr bleibt hoch — genaue Prozentzahlen sind wegen der fehlenden Einfuhrzahlen nicht anzugeben — aber die Zusammensetzung ist bei weitem günstiger. Die Seifenzahl ist gegenüber dem reinen Plasmonversuch fast um die Hälfte erniedrigt, ohne daß die Säurezahl erheblich zugenommen hat.

Die vorliegenden Versuche geben also folgende Vorstellung von dem Verhalten des Fettumsatzes.

Bei Ammenmilchernährung bewirkt der Lebertran keine wesentliche Erhöhung der



relativen Fettausfuhr; dagegen führt die bloße Zugabe eines Kalksalzes (Calcium aceticum) und erst recht eines Eiweißpräparates zu einer starken Steigerung des Fettverlustes mit dem Kot, wobei besonders die Seifenquote vermehrt ist.

Unter der kombinierten Kalk-Lebertrantherapie ist zwar auch noch die absolute Fettausfuhr vermehrt, doch nähert sich die Zusammensetzung des Kotfettes mehr der Norm. Auch hier zeigt sich das phosphorsaure Salz dem essigsauren bei weitem überlegen. Die kombinierte Lebertran-Eiweißkalkphosphattherapie ist auch für den Fettumsatz vorteilhafter als die alleinige Zugabe des Eiweißpräparates.

2. *Der Stoffwechsel der Alkalien.*

(Hierzu Tab. 21.)

Die mühsame Bestimmung der Alkalien konnte nur in zwei Versuchsreihen vollständig durchgeführt werden, in zwei weiteren begnügten wir uns mit der Bestimmung der Kotalkalien. Wenn so auch die Untersuchung recht lückenhaft ist, so genügen die vorhandenen Zahlen doch, die Hauptfrage, die sich hier beim Alkalistoffwechsel aufdrängt, zu beantworten.

Es handelte sich um die Frage, ob der Antagonismus der einwertigen zu den zweiwertigen Alkalien wie er in früheren Versuchen, auch aus unserer Anstalt bei der Rachitis gefunden wurde, ein gesetzmäßiger, zum Wesen der Rachitis gehöriger Vorgang ist oder nicht.

Unsere Resultate der ersten Versuchsreihe schienen nun diese Annahme zu stützen. Wir sahen im unbehandelten Zustand noch eine leidliche Alkalibilanz, wogegen während und nach der Behandlung die Alkalibilanz negativ wurde — vorwiegend durch die Vermehrung der Kotalkalien. — Das Verhalten der Kotalkalien in der siebenten und achten Versuchsreihe schien in dem gleichen Sinne zu sprechen.



Aber gerade diese einseitige Änderung der Ausfuhr mit dem Kot sprach doch schon gegen eine gewissermaßen organische, im Gesamtstoffwechsel gelegene Grundlage dieses Alkaliverlustes, und dazu kam, daß schon durch die bloße Zugabe von Lebertran diese Verschlechterung des Alkalistoffwechsels auftrat, während die Kalkbilanz noch keine Besserung zeigte. Die Entscheidung bringt nun das Ergebnis der vierten Versuchsreihe bei Eiweißmilch, wo wir bei enorm gesteigerter Kalk- und Phosphorretention nicht die geringste Änderung der Alkalibilanz vor uns haben. Dies beweist, daß es nicht im Heilungsvorgang der Rachitis liegt, wenn die Alkalibilanz verschlechtert wird, sondern daß es sich in diesen Fällen um eine Nebenwirkung der Therapie, also um rein accidentelle Verhältnisse handelt. Ebensowenig dürfte die erhöhte Alkalibilanz eine notwendige Bedingung oder auch nur Begleiterscheinung des floriden Stadiums der Rachitis sein.

Gelingt es wie in der vierten Versuchsreihe, durch eine geeignete Nahrung (Eiweißmilch) die Darmreizung durch den Lebertran hintanzuhalten, so sehen wir in diesen Fällen nach wie vor eine ausgezeichnete Alkalibilanz und entsprechend gute Zunahme, obwohl die Kalk- und Phosphorbilanzen sich zwischen extremen Werten bewegen.

So glauben wir das Recht zu haben, das Verhalten der Alkalibilanz als nicht wesentlich dem Stoffwechselbild der Rachitis zugehörig bezeichnen zu können, wenn es auch uns sehr wahrscheinlich erscheint, daß die Alkalien bei manchen Nebenerscheinungen (z. B. Verhalten des Turgors) eine ausschlaggebende Rolle spielen.

3. *Der Magnesia-Umsatz.*

(Dazu Tab. 22.)

Für die Kenntnis des Magnesiastoffwechsels geben unsere wenigen Versuche leider keine ausreichenden Unterlagen; sie weisen nur auf die Möglichkeit sehr wichtiger Beziehungen hin, die erst in weiteren Versuchen sicherzustellen wären. Allerdings wird unser Ergebnis gestützt durch frühere Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des rachitischen Skelettes und das Ergebnis früherer Stoffwechseluntersuchungen aus unserer Anstalt; doch sind auch diese Untersuchungen nicht hinreichend, um die

Frage nach dem Verhalten der Magnesia bei der Rachitis zu entscheiden.

In unsern beiden Versuchsreihen (I und IV) finden wir in der Vorperiode eine fast abnorm hohe Magnesiaretention, die unter dem Einfluß der Therapie stark herabgedrückt wird. Besonders deutlich ist dies in der ersten Versuchsreihe ausgeprägt, wo die vorher positive Mg.O-Bilanz stark negativ wird. Auffallend ist, daß diese Verschlechterung schon eintritt, während die Kalkbilanz noch keine Besserung zeigt. Es könnte sich also auch hier nur um eine reine Nebenwirkung des Lebertrans handeln, wie wir oben bei den Alkalien angenommen. Bei den Alkalien war es aber die mangelnde Beeinflussung des Stoffwechsels unter Eiweißmilchernährung (IV), die uns diese Annahme nahelegte. Bei der Magnesia ist jedoch auch in der entsprechenden Eiweißmilch-Versuchsreihe (IV) der Rückgang der Bilanz deutlich, so daß also die Erklärung der vermehrten Ausscheidung als Folge eines Darmreizes hier nicht zutrifft. Dagegen spricht weiterhin, daß hier bei der Magnesia nicht nur die Kotausfuhr, sondern auch die Urinausfuhr deutlich erhöht ist. Dies weist entschieden auf einen intermediären Prozeß hin. Doch wird darüber noch später bei den theoretischen Erörterungen zu reden sein.

Tabellen umseitig.



Tabelle X.

Fettmilch.

Vorperiode.

Einfuhr.

Versuchs-No.	Alter Monate	Gewicht g	Gesamt-Nahrung g	N	CaO	P_2O_5
34	3¼	4900	720	1,179	0,426	0,491
61 }	3¾	5260	760	—	0,545	0,722
62 }	4	5500	850	—	0,578	0,718
68 }	3½	4820	720	—	0,521	0,690
69 }	3¾	4960	640	—	0,432	0,537
75	4½	5150	840	—	0,573	0,712
Durchschn.	—	—	—	1,179	0,513	0,645

Urin.

Versuchs-No.	Alter Monate	Gewicht g	Urin-menge g	N	CaO	P_2O_5
34			477	0,704	0,015	0,335
61 }			444	—	0,028	0,450
62 }			446	—	0,023	0,514
68 }			347	—	0,016	0,411
69 }			278	—	0,009	0,363
75			464	—	0,019	0,441
Durchschn.			409	0,704	0,018	0,419

Kot.

Versuchs-No.	Trocken-kot	N		CaO		P_2O_5	
		Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt d. E.
34	4,1	0,176	14,93	0,351	82,40	0,154	31,39
61 }	6,8	—	—	0,636	116,70	0,213	29,50
62 }	5,5	—	—	0,691	119,50	0,148	20,61
68 }	6,2	—	—	0,490	94,05	0,197	28,55
69 }	7,2	—	—	0,438	101,40	0,130	24,21
75	6,2	—	—	0,694	121,10	0,156	21,91
Durchschn.	6,0	0,176	14,93	0,550	105,86	0,166	26,03

Retention.

Versuchs-No.	N		CaO		P_2O_5	
	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.
34	+ 0,299	25,36	+ 0,060	+ 14,08	+ 0,002	0,41
61 }	—	—	— 0,119	— 21,84	+ 0,059	8,17
62 }	—	—	— 0,136	— 23,53	+ 0,056	7,80
68 }	—	—	+ 0,015	+ 2,88	+ 0,082	11,88
69 }	—	—	— 0,015	— 3,47	+ 0,044	8,19
75	—	—	— 0,140	— 24,43	+ 0,115	16,15
Durchschn.	+ 0,299	25,36	— 0,056	— 9,39	+ 0,060	8,77

Tabelle XI.

Fettmilch mit Lebertran.

Einfuhr.

Versuchs-No.	Alter Monate	Gewicht g	Dauer der Vorperiode	Gesamt-Nahrung	N	CaO	P_2O_5
35 }	3¼	5070	0	730	1,216	0,432	0,498
36 }	3½	5180	4	730	1,208	0,429	0,494
63	4½	5800	7	900	—	0,684	0,747
76	5	5430	7	840	—	0,638	0,697
47	6½	5490	21	820	1,929	0,599	0,977
66	6¼	7020	56	950	—	0,599	0,750
Durchschn.	—	—	—	—	1,451	0,560	0,694

Urin.

Versuchs-No.	Vergleichswerte	Urinmenge	N	CaO	P_2O_5
35 }	Vers. 34, Tab. X	502	0,893	0,014	0,351
36 }		519	0,778	0,015	0,328
63	Vers. 61, 62, Tab. X	455	—	0,016	0,458
76	Vers. 75, Tab. X	434	—	0,013	0,456
47	Vers. 45, Tab. IX	441	1,169	0,019	0,510
66	Vers. 61, 62, Tab. X	555	—	0,014	0,407
Durchschn.		484	0,947	0,015	0,418

Kot.

Versuchs-No.	Trocken-kot	N		CaO		P_2O_5	
		Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.
35 }	2,9	0,130	10,69	0,243	56,28	0,110	21,99
36 }	4,4	0,195	16,14	0,273	63,64	0,106	21,51
63	6,7	—	—	0,569	83,19	0,075	10,04
76	3,0	—	—	0,251	39,34	0,062	8,99
47	7,4	0,328	17,00	0,271	45,24	0,218	22,31
66	4,1	—	—	0,209	34,89	0,039	5,20
Durchschn.	4,8	0,218	14,61	0,303	53,76	0,102	15,01

Retention.

Versuchs-No.	N		CaO		P_2O_5	
	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.
35 }	+ 0,193	15,87	+ 0,175	40,55	+ 0,037	7,43
36 }	+ 0,235	19,45	+ 0,141	32,89	+ 0,060	12,15
63	—	—	+ 0,099	14,47	+ 0,214	28,65
76	—	—	+ 0,374	58,62	+ 0,179	25,68
47	+ 0,432	22,40	+ 0,309	51,59	+ 0,249	25,49
66	—	—	+ 0,376	62,77	+ 0,304	40,53
Durchschn.	+ 0,287	19,24	+ 0,246	43,48	+ 0,174	23,32

Tabelle XII.

Fettmilch mit Lebertran und Tricalciumphosphat.

Einfuhr.

Versuchs-No.	Alter Monate	Gewicht g	Dauer der Vorperiode	Gesamt-Nahrung	N	CaO	P_2O_5
70	4	4830	0	605	—	0,949	0,889
77	5¼	5640	0	845	—	1,023	1,087
64	5	6380	7	900	—	1,057	1,129
37	3½	5580	10	740	2,168	1,040	1,155
71	4½	4830	15	700	—	0,969	1,048
65	5¾	6780	27	950	—	1,088	1,169
78	6¼	5960	28	900	—	1,056	1,129
72	5¼	5100	35	780	—	0,981	1,034
73	5¾	5300	50	840	—	1,019	1,082
Durchschn.	—	—	—	—	2,168	1,020	1,080

Urin.

Versuchs-No.	Urinmenge	N	CaO	P_2O_5	Vergleichswerte
70	254	—	0,008	0,398	Vers. 68, 69, Tab. X
77	403	—	0,015	0,382	Vers. 76, Tab. XI
64	513	—	0,014	0,547	Vers. 63, Tab. XI
37	392	1,423	0,015	0,346	Vers. 35, 36, Tab. XI
71	354	—	0,011	0,428	Vers. 68, 69, Tab. X
65	586	—	0,011	0,445	Vers. 63, Tab. XI
78	524	—	0,034	0,451	Vers. 76, Tab. XI
72	423	—	0,011	0,330	Vers. 68, 69, Tab. X
73	508	—	0,011	0,251	
Durchschn.	440	1,423	0,014	0,398	

Kot.

Versuchs-No.	Trockenkot	N		CaO		P_2O_5	
		Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.
70	13,6	—	—	0,966	101,8	0,398	44,77
77	11,2	—	—	0,647	63,24	0,297	27,32
64	6,8	—	—	0,587	55,54	0,298	26,40
37	15,0	0,220	10,15	0,787	75,65	0,404	35,00
71	12,4	—	—	0,624	64,40	0,464	44,27
65	4,4	—	—	0,505	46,41	0,256	21,90
78	5,5	—	—	0,579	54,83	0,294	26,04
72	11,2	—	—	0,649	66,16	0,302	29,21
73	5,9	—	—	0,487	47,79	0,223	20,61
Durchschn.	9,6	0,220	10,15	0,648	63,98	0,326	30,61

Retention.

Versuchs-No.	Dauer der Vorperiode	N		CaO		P_2O_5	
		Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.
70	0	—	—	— 0,025	—2,63	+ 0,093	10,46
77	0	—	—	+ 0,361	35,29	+ 0,408	37,53
64	7	—	—	+ 0,456	43,14	+ 0,284	25,16
37	10	+ 0,525	24,22	+ 0,238	22,90	+ 0,405	35,05
71	15	—	—	+ 0,334	34,47	+ 0,156	14,89
65	27	—	—	+ 0,572	52,57	+ 0,468	40,04
78	28	—	—	+ 0,443	41,95	+ 0,384	34,01
72	35	—	—	+ 0,321	32,72	+ 0,402	38,88
73	50	—	—	+ 0,521	51,13	+ 0,608	56,19
Durchschn.	—	+ 0,525	24,22	+ 0,358	34,61	+ 0,356	32,47

Tabelle XIII.

Fettmilch.

Nachperiode.

Einfuhr.

Versuchs-No.	Alter Monate	Gewicht g	Gesamt-Nahrung	N	CaO	P_2O_5
38	3½	5580	740	2,086	0,523	0,702
67	6½	7280	950	—	0,599	0,750
74	6	5460	840	—	0,530	0,663
Durchschn.	—	—	—	2,086	0,551	0,705

Urin.

Versuchs-No.	Urin-menge	N	CaO	P_2O_5	Vergleichswerte
38	372	1,207	0,008	0,393	Vers. 34, Tab. X
67	605	—	0,029	0,354	Vers. 61 u. 62, Tab. X
74	494	—	0,024	0,158	Vers. 68 u. 69, Tab. X
Durchschn.	490	1,207	0,020	0,302	

Kot.

Versuchs-No.	Trocken-kot	N		CaO		P_2O_5	
		Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.
38	12,5	0,497	23,83	0,436	83,47	0,190	27,09
67	4,3	—	—	0,246	41,07	0,062	8,27
74	5,4	—	—	0,276	52,08	0,040	6,03
Durchschn.	7,7	0,497	23,83	0,319	58,81	0,097	13,79

Retention.

Versuchs-No.	N		CaO		P_2O_5	
	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.
38	+ 0,382	18,31	+ 0,079	+ 15,01	+ 0,119	+ 16,89
67	—	—	+ 0,324	+ 54,09	+ 0,334	+ 44,53
74	—	—	+ 0,230	+ 43,40	+ 0,465	+ 70,14
Durchschn.	+ 0,382	18,31	+ 0,211	+ 37,50	+ 0,306	+ 43,85



Tabelle XIV.

Eiweißmilch.

Vorperiode.

Einfuhr.

Versuchs-No.	Alter Monate	Gewicht g	Gesamt-Nahrung	N	CaO	P_2O_5
17	4½	5160	800	4,015	0,800	1,060
21	3	4180	800	4,015	0,800	1,060
22	3	4350	800	4,015	0,800	1,060
25	4½	4560	800	4,015	0,800	1,060
Durchschn.	—	—	800	4,015	0,800	1,060

Urin.

Versuchs-No.	Alter Monate	Gewicht g	Urin-Menge	N	CaO	P_2O_5
17	4½	5160	480	3,192	0,040	0,590
21	3	4180	450	3,220	0,055	0,715
22	3	4350	471	3,409	0,050	0,755
25	4½	4560	523	3,591	0,078	0,833
Durchschn.			—	3,353	0,056	0,723

Kot.

Versuchs-No.	Trocken-kot	N		CaO		P_4O_5	
		Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.
17	5,1	0,282	7,02	0,774	96,75	0,474	44,72
21	7,8	0,428	10,66	0,616	77,00	0,232	21,89
22	6,0	0,273	6,80	0,678	84,69	0,263	24,76
25	6,4	0,284	7,07	0,760	95,00	0,310	29,25
Durchschn.	6,3	0,317	7,89	0,707	88,36	0,320	30,16

Retention.

Versuchs-No.	N		CaO		P_2O_5	
	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.	Abs.	In pCt. d. E.
17	+ 0,541	13,47	— 0,014	— 1,75	— 0,004	— 0,38
21	+ 0,367	9,14	+ 0,129	+ 16,13	+ 0,113	+ 10,66
22	+ 0,334	8,31	+ 0,072	+ 9,06	+ 0,042	+ 4,01
25	+ 0,140	3,49	— 0,033	— 4,75	— 0,083	— 7,81
Durchschn.	+ 0,346	8,60	+ 0,037	+ 4,67	+ 0,017	+ 1,62



Tabelle XV.

Eiweißmilch mit Lebertran.

Einfuhr.

Versuchs-No.	Alter Monate	Gewicht g	Dauer der Vorperiode	Gesamt-Nahrung	N	CaO	P_2O_5
18	4½	5290	0	800	4,015	0,800	1,060
19	5	5420	4	800	4,015	0,800	1,065
20	5	5660	10	0,793	3,965	0,793[1])	1,046
23	3½	4490	0	800	4,015	0,800	1,065
24	3½	4660	6	800	4,000	0,800	1,060
26	4½	4880	0	800	4,015	0,800	1,060
27	4¾	5020	4	800	4,015	0,800	1,065
28[2])	4¾	5290	10	0,797	3,983	0,797[1])	1,056
29[2])	5½	6080	33	800	4,008	0,800	1,060
Durchschn.	—	—	—	800	4,003	0,799	1,062

Urin.

Versuchs-No.	Urinmenge	N	CaO	P_2O_5	Vergleichswerte
18	441	3,126	0,030	0,580	
19	390	3,066	0,025	0,600	Vers. 17, Tab. XIV
20	446	3,143	0,039	0,570	
23	396	3,080	0,060	0,725	
24	479	3,034	0,062	0,739	Vers. 21 und 22, Tab. XIV
26	490	3,126	0,055	0,745	
27	443	2,881	0,050	0,680	
28[2])	453	2,993	0,048	0,675	Vers. 25, Tab. XIV
29[2])	408	3,179	0,011	0,754	
Durchschn.	438	3,070	0,042	0,674	

[1]) Kleine Nahrungsverluste durch Speien resp. Nichtaustrinken.

[2]) 20 cm³ Lebertran.

Kot.

Versuchs-No.	Dauer d. Vorperiode	Trockenkot	N Abs.	N In pCt. d. E.	CaO Abs.	CaO In pCt. d. E.	P_2O_5 Abs.	P_2O_5 In pCt. d. E.
18	0	6,4	0,195	4,86	0,628	78,50	0,230	21,70
19	4	4,8	0,213	5,29	0,548	68,44	0,270	25,36
20	10	4,3	0,202	5,08	0,235!	29,64!	0,074!	7,04!
23	0	7,1	0,250	6,23	0,593	74,06	0,195	18,32
24	6	6,6	0,193	4,83	0,435	54,38	0,111	10,50
26	0	8,4	0,280	6,97	1,030!	128,75!	0,688!	64,86!
27	4	6,6	0,285	7,09	0,623	77,81	0,189	17,73
28[1])	10	14,6	0,338	8,49	0,608	76,29	0,228	21,55
29[1])	33	13,3	0,306	7,64	0,681	85,13	0,220	20,75
Durchschn.	—	8,0	0,251	6,28	0,599	74,78	0,245	23,09

Retention.

Versuchs-No.	Gewicht g	Dauer der Vorperiode	N Abs.	N In pCt. d. E.	CaO Abs.	CaO In pCt. d. E.	P_2O_5 Abs.	P_2O_5 In pCt. d. E.
18		0	+ 0,695	17,31	+ 0,143	17,88	+ 0,250	+ 23,58
19		4	+ 0,737	18,36	+ 0,228	28,44	+ 0,195	+ 18,27
20		10	+ 0,620	15,64	+ 0,519!	65,45!	+ 0,403!	+ 38,48!
23		0	+ 0,685	17,06	+ 0,148	18,50	+ 0,145	+ 13,58
24		6	+ 0,772	19,30	+ 0,303	37,87	+ 0,210	+ 19,80
26		0	+ 0,610	15,19	— 0,285!	— 35,62!	— 0,373!	— 35,14!
27		4	+ 0,850	21,16	+ 0,128	15,94	+ 0,196	+ 18,39
28[1])		10	+ 0,653	16,40	+ 0,141	17,69	+ 0,153	+ 14,51
29[1])		33	+ 0,523	13,05	+ 0,108	13,50	+ 0,086	+ 8,08
Durchschn.		—	+ 0,683	17,05	+ 0,159	+19,96	+ 0,141	+ 13,28

[1]) 20 cm³ Lebertran.

Tabelle XVI.

Durchschnittswerte.

Einfuhr.

No.	Ernährung	Medikation	Zahl der Versuche		N	CaO	P_2O_5
1	Ammen-milch	Vorperiode	7		1,075	0,290	0,256
2		Lebertran	8		1,060	0,312	0,303
3		Calc. acetic.	1		1,240	0,702	0,297
4		Lebertr. + Calc.acet.	3		1,039	0,749	0,247
5		Tricalc. phosph.	1		1,050	0,824	0,754
6		Lebertr. + Calc. ph.	7		1,163	0,744	0,710
7		Org. Kalk	4		1,941	0,655	0,717
8		Leb. + org. Ca. ph.	6		2,192	0,569	0,697
9		Nachperiode	6		1,078	0,306	0,298
10	Fettmilch	Vorperiode	6		1,179	0,513	0,645
11		Lebertran	6		1,451	0,560	0,694
12		Lebertr. + Calc.Ph.	9		2,168	1,020	1,080
13		Nachperiode	3		0,286	0,551	0,705
14	Eiweiß-milch	Vorperiode	4		4,015	0,800	1,060
15		Lebertran	9		4,003	0,799	1,062

Urin.

No.	Ernährung	Medikation	Zahl der Versuche	Urin-menge	N	CaO	P_2O_5
1	Ammen-milch	Vorperiode	7	410	0,514	0,017	0,112
2		Lebertran	8	372	0,609	0,025	0,089
3		Calc. acetic.	1	400	0,857	0,026	0,173
4		Lebertr. + Calc. acet.	3	388	0,497	0,033	0,079
5		Tricalc. phosph.	1	522	0,666	0,014	0,121
6		Lebertr. + Calc.phos.	7	421	0,636	0,033	0,126
7		Org. Kalk	4	400	1,241	0,026	0,228
8		Lebertr. + org.Ca.ph.	6	366	1,464	0,028	0,253
9		Nachperiode	6	419	0,577	0 023	0,050
10	Fettmilch	Vorperiode	6	409	0,704	0,018	0,419
11		Lebertran	6	484	0,947	0,015	0,418
12		Lebertr. + Calc. ph.	9	440	1,423	0,014	0,398
13		Nachperiode	3	490	1,207	0,020	0,302
14	Eiweiß-milch	Vorperiode	4	—	3,353	0,056	0,723
15		Lebertran	9	438	3,070	0,042	0.674



Kot.

No.	Ernährung	Medikation	Zahl der Versuche	Kotmenge trocken	N	CaO	P_2O_5
1	Ammenmilch	Vorperiode	7	3,5	0,176	0,168	0,054
2		Lebertran	8	5,6	0,214	0,145	0,060
3		Calc. acetic.	1	9,0	0,366	0,513	0,179
4		Leb. + Calc. acetic.	3	9,3	0,250	0,328	0,077
5		Tricalc. phosph.	1	2,4	0,161	0,371	0,306
6		Leb. + Calc. phos.	7	5,0	0,211	0,302	0,212
7		Org. Kalk	4	5,2	0,271	0,332	0,167
8		Leb. + org. Calc. phos.	6	6,9	0,293	0,291	0,165
9		Nachperiode	6	3,7	0,193	0,085	0,046
10	Fettmilch	Vorperiode	6	6,0	0,176	0,550	0,166
11		Lebertran	6	4,8	0,218	0,303	0,102
12		Lebertr. + Calc. ph.	9	9,6	0,220	0,648	0,326
13		Nachperiode	3	7,7	0,497	0,319	0,097
14	Eiweißmilch	Vorperiode	4	6,3	0,317	0,707	0,320
15		Lebertran	9	8,0	0,251	0,599	0,245

Retention.

No.	Ernährung	Medikation	Zahl der Versuche	N	CaO	P_2O_5
1	Ammenmilch	Vorperiode	7	+ 0,385	+ 0,105	+ 0,090
2		Lebertran	8	+ 0,309	+ 0,142	+ 0,135
3		Calc. acetic.	1	+ 0,017	+ 0,163	— 0,055
4		Leb. + Calc. acetic.	3	+ 0,256	+ 0,351	+ 0,077
5		Tricalc. phosph.	1	+ 0,223	+ 0,439	+ 0,337
6		Leb. + Calc. phos.	7	+ 0,317	+ 0,409	+ 0,390
7		Org. Kalk	4	+ 0,429	+ 0,297	+ 0,322
8		Leb. + org. Calc. ph.	6	+ 0,435	+ 0,250	+ 0,279
9		Nachperiode	6	+ 0,270	+ 0,198	+ 0,211
10	Fettmilch	Vorperiode	6	+ 0,299	— 0,056	+ 0,060
11		Lebertran	6	+ 0,286	+ 0,242	+ 0,174
12		Leb. + Calc. phosph.	9	+ 0,525	+ 0,358	+ 0,356
13		Nachperiode	3	+ 0,382	+ 0,212	+ 0,306
14	Eiweißmilch	Vorperiode	4	+ 0,344	+ 0,037	+ 0,017
15		Lebertran	9	+ 0,682	+ 0,158	+ 0,143

Tabelle

Generaltabelle

No.	Ernährung	Medikation	Zahl der Versuche	N Einfuhr	N Urin	N Kot	N Retent.
1	Ammen-milch	Vorperiode	7	1,075	0,514	0,176	+ 0,385
2		Lebertran	8	1,060	0,609	0,214	+ 0,309
3		Calc. acetic.	1	1,240	0,857	0,366	+ 0,017
4		Leb. + Calc. acetic.	3	1,039	0,497	0,250	+ 0,256
5		Tricalciumph.	1	1,050	0,666	0,161	+ 0,223
6		Leb. + Calc. phosph.	7	1,163	0,636	0,211	+ 0,316
7		Org. Kalk	4	1,941	1,241	0,271	+ 0,429
8		Leb. + org. Kalk	6	2,192	1,464	0,293	+ 0,435
9		Nachperiode	6	1,078	0,577	0,193	+ 0,270
10	Fettmilch	Vorperiode	6	1,179	0,704	0,176	+ 0,299
11		Lebertran	6	1,451	0,947	0,218	+ 0,286
12		Lebertran Calc. ph.	9	2,168	1,423	0,220	+ 0,525
13		Nachperiode	3	2,086	1,207	0,497	+ 0,382
14	Eiweißmilch	Vorperiode	4	4,015	3,353	0,317	+ 0,344
15		Lebertran	9	4,003	3,070	0,251	+ 0,682

XVII.

der Durchschnittswerte.

CaO				P_2O_5			
Einfuhr	Urin	Kot	Retention	Einfuhr	Urin	Kot	Retention
0,290	0,017	0,168	+ 0,105	0,256	0,112	0,054	+ 0,090
0,312	0,025	0,145	+ 0,142	0,303	0,089	0,060	+ 0,135
0,702	0,026	0,513	+ 0,163	0,297	0,173	0,179	+ 0,055
0,749	0,033	0,328	+ 0,351	0,247	0,079	0,077	+ 0,077
0,824	0,014	0,371	+ 0,439	0,754	0,121	0,306	+ 0,337
0,744	0,033	0,302	+ 0,409	0,710	0,126	0,212	+ 0,372
0,655	0,026	0,332	+ 0,297	0,717	0,228	0,167	+ 0,322
0,569	0,028	0,291	+ 0,250	0,697	0,253	0,165	+ 0,279
0,306	0,023	0,085	+ 0,198	0,298	0,050	0,046	+ 0,211
0,513	0,018	0,550	— 0,056	0,645	0,419	0,166	+ 0,060
0,560	0,015	0,303	+ 0,242	0,694	0,418	0,102	+ 0,174
1,020	0,014	0,648	+ 0,358	1,080	0,398	0,326	+ 0,356
0,551	0,020	0,319	+ 0,212	0,705	0,302	0,097	+ 0,306
0,800	0,056	0,707	+ 0,037	1,060	0,723	0,320	+ 0,017
0,799	0,042	0,599	+ 0,158	1,062	0,674	0,245	+ 0,143

Tabelle XVIII.

Der Einfluß der Ernährung.[1])

Einfuhr.

Ernährung	N			CaO			P_2O_5		
	AM	FM	EM	AM	FM	EM	AM	FM	EM
Vorperiode	1,075	1,179	4,015	0,290	0,513	0,800	0,256	0,645	1,060
+ Lebertran	1,060	1,451	4,003	0,312	0,569	0,799	0,303	0,694	1,062
+ Lebertr. + Ca. ph.	1,678	2,168	—	0,657	1,020	—	0,704	1,080	—
Nachperiode	1,078	2,086	—	0,360	0,551	—	0,298	0,705	—

Urin.

Ernährung	N			CaO			P_2O_5		
	AM	FM	EM	AM	FM	EM	AM	FM	EM
Vorperiode	0,514	0,704	3,353	0,017	0,018	0,056	0,112	0,419	0,723
+ Lebertran	0,609	0,947	3,070	0,025	0,015	0,042	0,089	0,418	0,674
+ Lebertr. + Ca. ph.	1,050	1,423	—	0,030	0,014	—	0,190	0,398	—
Nachperiode	0,577	1,207	—	0,023	0,020	—	0,068	0,302	—

Kot.

Ernährung	N			CaO			P_2O_5		
	AM	FM	EM	AM	FM	EM	AM	FM	EM
Vorperiode	0,176	0,176	0,317	0,168	0,550	0,707	0,054	0,166	0,320
+ Lebertran	0,214	0,218	0,251	0,145	0,303	0,599	0,060	0,102	0,245
+ Lebertr. + Ca. ph.	0,252	0,220	—	0,297	0,648	—	0,189	0,326	—
Nachperiode	0,193	0,497!	—	0,085	0,319	—	0,046	0,097	—

Retention.

Ernährung	N			CaO			P_2O_5		
	AM	FM	EM	AM	FM	EM	AM	FM	EM
Vorperiode	+0,385	+0,299	+0,344	+0,105	+0,056	+0,037	+0,090	+0,060	+0,017
+ Lebertran	+0,309	+0,286	+0,682	+0,142	+0,242	+0,158	+0,135	+0,174	+0,143
+ Lebertr. + Ca. ph.	+0,376	+0,525	—	+0,330	+0,358	—	+0,326	+0,356	—
Nachperiode	+0,270	+0,382	—	+0,198	+0,212	—	+0,184	+0,360	—

[1]) AM = Ammenmilch, FM = Fettmilch, EM = Eiweißmilch.



Tabelle XIX.

Durchschnittliche Retention ohne Rücksicht auf die Ernährung.

	Zahl der Versuche	N	CaO	P_2O_5
Vorperiode	17	0,363	0,032	0,062
Mit Lebertran allein	23	0,492	0,167	0,147
(Mit Kalk allein	6	0,353	0,297	0,262)
Mit Lebertran + Kalk	25	0,378	0,354	0,314
Nachperiode	9	0,317	0,202	0,223

Tabelle XX.

Der Fettumsatz bei Ammenmilch.

Vers.-No.	Medikation	Einfuhr	Ges.-Kotfett		Fettverteilung im Kot					
					Neutralfett		Säuren		Seifen	
			abs.	in pCt. d. E.	abs.	in pCt. d. E.	abs.	in pCt. d. E.	abs.	in pCt. d. E.
1	Ohne	16,500	1,319	12,51	—	—	—	—	—	—
4c	,,	28,347	0,949	3,348	—	—	—	—	—	—
5	,,	21,120	1,246	5,90	0,131	10,58	0,479	38,46	0,636	51,06
11	,,	25,080	1,615[1])	6,44[1])	0,334	20,69	0,740	45,85	0,540	33,46
2 a	Ph. Lebertr.	33,020	4,470	13,54	—	—	—	—	—	—
2 b	,, ,,	33,020	3,660	11,09	—	—	—	—	—	—
4b	,, ,,	28,347	3,228	11,39	—	—	—	—	—	—
8	,, ,,	35,500	1,932	5,44	0,450	23,29	0,674	34,86	0,809	41,85
12	,, ,,	36,101	3,939[1])	10,91[1])	1,004	25,49	1,482	37,61	1,454	36,92
6	Calc. acetic.	21,600	3,044	14,09	0,220	7,23	1,639	53,86	1,184	39,01
16	Plasmon	—	3,383	—	0,238	7,02	1,161	34,32	1,984	58,66
3 a	Ph. Lebertr.	28,070	6,080	21,66	—	—	—	—	—	
3 b	+Calc. acet.	28,070	3,179	11,32	—	—	—	—	—	—
4a	,, ,,	28,347	7,900	27,88	—	—	—	—	—	—
7	,, ,,	32,620	4,277	13,11	1,145	26,77	1,904	44,51	1,228	28,72
13	Ph. L.+CaP	—	2,373	—	0,570	24,03	1,076	45,35	0,727	30,62
10	Ph.L.+Plasm	—	1,941	—	0,518	26,71	0,708	36,47	0,715	36,82
14	,, ,, ,, ,,	—	4,717	—	1,111	23,56	2,097	44,47	1,509	32,01
15	,, ,, ,, ,,	—	2,547	—	0,659	25,89	1,189	46,68	0,698	27,44

[1]) Diese Werte sind nicht genau (vergl. 3. Mitteilung).

Tabelle XXI.

KCl + NaCl - Umsatz.

1. *Versuchsreihe bei Ammenmilch.*

Vers.-No.	Medikation	Einfuhr	Ausfuhr: Kot abs.	Ausfuhr: i. pCt. d. E.	Ausfuhr: Urin	Retention: absolut	Retention: i. pCt. d. E.
1	Ohne	0,702	0,160	22,80	0,442	+ 0,100	+ 14,27
2 a	Phosphorlebertran	0,578	0,288	49,79	0,347	— 0,047	— 8,066
b			0,268	46,32			
3 a	Phosphorlebertran + Calc. acetic.	0,660	0,376	56,97	0,491	— 0,172	— 25,33
b			0,295	44,76			
4 a	Phosphorlebertran + Calc. acetic.	0,799	0,471	58,97	0,517	— 0,067	— 8,42
b	Phosphorlebertran		0,321	40,22			
c	Ohne		0,253	31,70			

4. *Versuchsreihe bei Eiweißmilch.*

Vers.-No.	Medikation	Einfuhr	Kot: abs.	Kot: i. pCt. d. E.	Urin	Retention: abs.	Retention: in pCt. d. E.
17	Ohne	2,24	0,093	4,15	1,355	+ 0,792	35,36
18	Lebertran	2,24	0,083	3,70	1,135	+ 1,022	45,62
19	Phosphorlebertran	2,24	0,122	5,45	1,405	+ 0,714	31,87
20	Lebertran	2,22	0,087	3,92	1,480	+ 0,653	29,41

7. *Versuchsreihe bei Ammenmilch.*

Versuchs-No.	Medikation	KCl + NaCl
30	Ohne	0,094
31	Lebertran	0,162
32	Tricalc. phosph. + Lebertran	0,086
33	Ohne	0,344

8. *Versuchsreihe bei Fettmilch.*

Versuchs-No.	Medikation	KCl + NaCl
34	Ohne	0,108
35	Lebertran	0,084
36	„	0,104
37	Tricalc. phosph. + Lebertran	0,502
38	Ohne	0,513

Tabelle XXII.

MgO-Umsatz.

1. *Versuchsreihe bei Ammenmilch.*

Vers.-No.	Medikation	Einfuhr	Ausfuhr			Retention	
			Kot abs.	i. pCt. d. E.	Urin	abs.	i. pCt. d. E.
1	Ohne	0,067	0,029	42,59	0,018	+ 0,021	+ 30,76
2 a	Phosphorlebertran	0,067	0,074	109,6	0,033	— 0,035	— 51,93
b			0,066	97,63			
3 a	Phosphorlebertran + Calc. acetic.	0,068	0,056	82,00	0,041	— 0,022	— 32,10
b			0,042	61,88			
4 a	Phosphorlebertran + Calc. acetic.	0,059	0,050	84,62	0,028	— 0,014	— 23,63
b	Phosphorlebertran		0,040	67,79			
c	Ohne		0,048	80,70			

4. *Versuchsreihe bei Eiweißmilch.*

Vers.-No.	Medikation	Einfuhr	Kot		Urin	Retention	
			abs.	in pCt. d. E.		abs.	in pCt. d. E.
17	Ohne	0,120	0,059	49,17	0,016	+ 0,045	37,50
18	Lebertran	0,120	0,062	51,67	0,021	+ 0,038	31,66
19	Phosphorlebertran	0,120	0,078	65,00	0,024	+ 0,019	15,83
20	Lebertran	0,119	0,064	53,78	0,026	+ 0,029	24,37

Karl Rauchfuß †.

In hohem Alter, wohl weit über achtzig Jahre, hat in *Rauchfuß* einer der bedeutendsten Kinderärzte das Zeitliche gesegnet. Er war eine internationale Figur, fast in allen zivilisierten Ländern zu Hause und ihrer Sprache mächtig. Ganz besonders eng aber waren seine Beziehungen zur deutschen Medizin und ihren Vertretern; auf den Versammlungen der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde war er ein regelmäßiger, gern gesehener Gast. Es dürfte unter der heutigen Generation der deutschen Lehrer der Kinderheilkunde kaum einen geben, dem er nicht persönlich nahe getreten wäre, und mit der vorhergegangenen haben ihn vielfach Bande der Freundschaft verknüpft. — Jahrzehntelang war er Mitarbeiter dieses Jahrbuches.

Rauchfuß war in seiner Laufbahn ein „selbst gemachter" Mann. Er gehörte keiner Schule an, denn als er seine Studien begann, gab es keine. Er hat mir oft erzählt, wie er als Student jedes Heft des neu gegründeten *Virchow*schen Archives mit der Sehnsucht eines Liebenden erwartet und mit dem Heißhunger des begeisterten Adepten verschlungen habe. Auch begann er zunächst als pathologischer Anatom am großen Petersburger Findelhaus seine berufliche Tätigkeit und erwarb sich dort die Grundlagen für seine spätere erfolgreiche Wirksamkeit als praktischer Arzt und Kliniker. Ein damals gewonnener Einblick in ein pathologisches Geschehen beim Säugling wurde ihm zum Sprungbrett in die große Praxis der hohen und höchsten Aristokratie seiner Vaterstadt. Er hatte oftmals die eitrige Kniegelenkentzündung beim Säugling unter dem Sektionsmesser gehabt und sich immer gewundert, daß man ihr nicht operativ zu Leibe gegangen war. Zu einem solchen Fall in einer hochgeborenen Familie zugezogen, wagte er kühn den eiterentleerenden Schnitt mit dem Erfolg der Heilung. Von da an war sein Ruf gemacht, und diesem verdankte er wohl auch später, als Prinz Peter von Oldenburg ein großes Kinderkrankenhaus gründete, die Wahl zum Berater und späteren Direktor dieser Gründung. Die Studien und Reisen, die er unternahm, um hier ein Musterinstitut zustande zu bringen, befähigten seine hervorragende Intelligenz nicht nur dazu, den beabsichtigten Zweck für jenes Kinderhospital zu erreichen, sondern schufen ihm den berechtigten Ruhm einer ersten Autorität im Hospitalbau überhaupt. Er war der erste, der scharf die räumliche Trennung des Ambulatoriums vom stationären Kinderkrankenhaus und in jenem die Trennung infektiöser und nichtinfektiöser Kranker betonte, der die Merkblätter für die Mütter schuf u. v. a. So übertrug ihm *Gerhardt* bei seinem großen Unternehmen die Bearbeitung der Hospitalhygiene, die zu jener ausgezeichneten Abhandlung im zweiten Bande des Handbuches für Kinderkrankheiten führte, mit einer Übersicht über alle Kinderkrankenhäuser der Kulturstaaten, wie sie im Jahre 1876 sich darstellten.



Im selben Handbuche erschien die vortreffliche Beschreibung der Mißbildungen des Herzens; eine Frucht der erwähnten anatomischen Studien.

Seine jahrzehntelange Tätigkeit als Leiter eines großen Kinderkrankenhauses brachte zahlreiche Früchte in Gestalt von klinischen Beobachtungen und therapeutischen Fortschritten. Der „*Rauchfuß*sche Gürtel" weist auf seine orthopädische Tätigkeit hin. Seine Fertigkeiten als geschickter Laryngologe, die er angefangen hatte sich autodidaktisch zu erwerben, als er seine Mutter eines Kehlkopfleidens wegen behandeln wollte, verwertete er auch auf dem Gebiete der Kinderheilkunde. Er ist der Entdecker der Laryngitis subglottica. — Noch im hohen Greisenalter, vor wenigen Jahren, trat er mit seiner Beobachtung eines neuen Zeichens bei der physikalischen Untersuchung des Rippenfellergusses hervor. Als die bakteriologische Diagnose der Diphtherie bekannt geworden war, versuchte er noch in anhaltenden nächtlichen Studien in dieses Gebiet einzudringen und tat es mit Erfolg. So steht er als unermüdlicher Forscher und Arbeiter vor unserem geistigen Auge.

Aber mehr noch als seine literarische Tätigkeit wirkte seine Persönlichkeit. Er war ein faszinierender Mensch. In seinem etwas grotesk zugeschnittenen Antlitz blitzten unaufhörlich die Lichter des Humors, der Ironie, der Begeisterung für alles Hohe und Bedeutende in Dingen und Menschen, der Sympathie und Antipathie hin und her, und wie sein Mienenspiel, so sein Gespräch. Er war ein geistreicher und unermüdlicher Causeur. Seit 1883, wo ich ihn kennen lernte, habe ich ihn 30 Jahre lang eigentlich unverändert gefunden: noch mit 80 Jahren enthusiastisch wie einen Jüngling von 18 Jahren. —

In seinem Vaterlande gefeiert wie wenig Ärzte zuvor, zum „Leibpaediater" ernannt, mit allen Größen der Kunst und Wissenschaft wie der Gesellschaft bekannt und vielfach befreundet, hat er ein glückliches Leben gelebt, wenn ihm freilich in seiner Familie viel Schmerzliches nicht erspart geblieben ist.

Er wird in der deutschen Paediatrie in gutem Andenken behalten werden.

O. Heubner.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. **Albert Niemann**,

Privatdozent an der Universität Berlin.

V. Akute Infektionen.

Variolaschutz durch Vaccineinjektionen. Von *W. Knöpfelmacher.* Wien. med. Woch. 1915. 65. S. 1233—1238.

In Verfolgung und Erweiterung früherer Versuche findet Verf., daß die subkutane Injektion von Kuhpockenlymphe, welche bei 56—58° R abgetötet worden war, in der Hälfte der Fälle Immunität gegen Kuhpocken herbeiführt. Auch die Injektion von abgelagerter und dadurch avirulent gewordener Lymphe vermag ebenfalls Immunität gegen Kuhpocken zu erzeugen. Die Wiederholung der Injektionen mit avirulenter Lymphe verstärkt die Immunität. Der Schutz, welcher durch subkutane Injektionen von durch Ablagern avirulent gewordener Lymphe erreicht wird, hat in einem Falle die Infektion mit Variola nicht verhütet; doch kam es in diesem Falle zu einer sehr milden Erkrankung (Variolois), wie sie nur bei erfolgreich geimpften Personen beobachtet wird. *Mayerhofer.*

Komplementbindung bei Variola. Von *A. v. Kouschegg.* Wien. klin. Woch. 1915. 28. S. 442—444.

Komplementbildung bei Variola mit Borkenextrakt als Antigen eine spezifische Reaktion. Die Diagnostische Bedeutung dieser Reaktion steht noch dahin. *Mayerhofer.*

Zur Diagnose und Therapie der Variola. Von *G. Morawetz.* Wien. med. Woch. 1915. 65. S. 789—797.

Erfahrungen aus der Kriegsepidemie in Wien; bis Ende März 1915 wurden in Wien rund 1200 Variolafälle beobachtet, darunter auch Kinder. *Mayerhofer.*

Zur Kasuistik der Meningitis purulenta. Von *F. Fuchs-Reich.* Med. Klin. 1915. 11. 597.

Flecktyphusartiger Beginn einer eitrigen Meningitis; plötzlich aus voller Gesundheit einsetzender Schüttelfrost, hohes Fieber, Pulsbeschleunigung, Bronchitis, Milzschwellung, Benommenheit, Roseolen und Petechien; erst 48 Stunden nach Krankheitsbeginn traten deutliche meningeale Symptome hervor. Sektion. *Mayerhofer.*

Genickstarre im Pustertal. Von *A. v. Kutschera.* Wien klin. Woch. 1915. 28. S. 470—471.

Verf. beobachtete eine Epidemie von Genickstarre, deren Verbreitung durch gesunde Keimträger in jedem Einzelfalle festgestellt werden konnte. Gute therapeutische Erfolge mittels intralumbaler Injektion von Meningokokkenserum. Sehr vorteilhaft für die Bekämpfung der Epidemie erwies sich ein mobiles Laboratorium, da der Meningococcus sehr wenig widerstandsfähig ist. *Mayerhofer.*



Ein einfaches Verfahren zur Erleichterung des Nachweises von Meningokokken in der Lumbalflüssigkeit. Von *M. Obé*. (Aus den Seuchenlazaretten der Festung Straßburg.) Münch. med. Woch. 1915. No. 18.

Zu 5 ccm der unter aseptischen Kautelen entnommenen Punktionsflüssigkeit wird ½—1 ccm einer 10 prozent. Traubenzuckerlösung zugesetzt und das Röhrchen 10—12 Stunden bei 37 Grad gehalten. Nach dieser Zeit finden sich dort, wo im frischen Präparate nur vereinzelte Meningokokken nachgewiesen werden können, in jedem Gesichtsfeld Leukozyten, in denen Gram-negative Diplokokken mitunter in großer Zahl eingeschlossen sind. *Erich Klose.*

Über die Serotherapie der epidemischen Genickstarre. Von *C. Brach* und *Jos. Fröhlich.* Wien. med. Woch. 1915. 28. 529.

Gute Erfolge der Serumtherapie bei einem Material von 10 Patienten; die Fälle sollen möglichst früh und nicht zu sparsam mit intraspinalen Injektionen hochwertigen frischen Serums behandelt werden. Verf. wendeten jedoch nie über 20 ccm Serum für die einmalige intraspinale Injektion an. Im Verfolge dieser Serumtherapie wurde beobachtet: Sinken der Temperaturen meist lytisch seltener kritisch; allmähliche Klärung des Liquor zerebrospinalis, Besserung der meningealen Symptome, das *Kernig*sche Symptom bleibt am längsten positiv. — Hervorzuheben ist die namentlich jetzt wichtige Differentialdiagnose gegen Flecktyphus besonders im Beginne der Erkrankung; unter 10 Fällen war man viermal berechtigt, diese Differentialdiagnose ernstlich in Erwägung zu ziehen. *Mayerhofer.*

Ein Fall von Meningitis typhosa serosa. Von *Josef Löw.* Wien. klin. Woch. 1915. 28. 559.

Beschreibung eines Falles, von seröser Meningitis bei dem als einziger Erreger der *Eberth*sche Bazillus mit voller Sicherheit im Liquor zerebrospinalis nachgewiesen worden ist. Besonders bemerkenswert ist es, daß die meningealen Symptome erst bei fast völliger Heilung, acht Wochen nach dem Beginn der Typhuserkrankung auftraten. *Mayerhofer.*

Parotitis typhosa. Von *M. Cahanescu.* Wien. klin. Woch. 1915. 28. 561.

Bereicherung der Kasuistik dieser relativ seltenen Komplikation um die Beschreibung weiterer sechs Fälle. Verf. zählte insgesamt ca. 2 pCt. Parotitiden unter 760 Typhusfällen; gegen die Angaben in der Literatur (0,3—1 pCt.) ist dies ein hoher Prozentsatz. Die Komplikation der Typhen mit Parotitis verdüstert die Prognose, sie tritt meist in der 2.—3. Krankheitswoche auf; die Regio parotidea ist *hart* und außerordentlich *schmerzhaft;* häufig geht die Schwellung rasch in Eiterung über; die Parotitis typhosa braucht durchaus nicht einseitig zu sein, sondern kann ebenso wie die epidemica auch doppelseitig auftreten. Der Exitus erfolgt an Herzschwäche, Erschöpfung, Pneumonie oder Pyämie. *Therapie:* als Prophylaxe Mundpflege; bei Ausbruch der Komplikation symptomatisches und exspektatives Verhalten; bei Eiterung chirurgisches Eingreifen. *Mayerhofer.*

Die Behandlung der Typhusbazillenträger. Von *Fr. Kalberlah.* Med. Klin. 1915. 11. 581.

Bei Bazillenausscheidung im *Stuhle* bewährte sich die Medikation mit alkoholischer Jodtinktur; drei- bis fünfmal täglich 7—10—15 Tropfen in Wasser nach den Mahlzeiten haben in Kombination mit Tierkohle rasch die



Typhusbazillen zum Verschwinden gebracht. Ohne Einfluß blieb diese Medikation auf die Ausscheidung von Keimen im *Urin;* bei dieser Klasse von Typhuswirten bewährten sich *Urotropin* und Salol mit gutem Erfolge. — *In Übereinstimmung mit den Erfahrungen anderer Autoren findet auch Verf., daß jugendliche Personen selten Bazillenträger werden,* während im allgemeinen Frauen und alte Leute größere Aussicht haben, nach Typhus Dauerausscheider zu werden. *Mayerhofer.*

Erfahrungen aus der letzten Wiener Rötelnepidemie. Von *Fr. Spieler.* Wien. med. Woch. 65. 1915. S. 919 u. S. 959.

Weder im Prodomalstadium noch im Exanthemstadium wurden bei Rubeolen Koplikflecke gesehen; doch werden Schleimhautveränderungen beschrieben, welche die in der Literatur sich findenden Unstimmigkeiten genügend erklären. Diese Pseudo-Koplikflecke beschreibt Verf. als oberflächliche Epithelnekrosen an der Schleimhaut der Lippen und Wangen. Die differentialdiagnostische Souveränität der Koplikflecke gegen Masern bleibt also bestehen. Das Blutbild zeigt folgende Veränderung: In der Inkubation polynukleäre, neutrophile Leukozytose, die in der Exanthemperiode in eine relative noutrophile Leukopenie bei relativer Lymphzytose übergeht, um nach Ablauf derErkrankung wieder zu einer geringen absoluten Leukozytose anzusteigen. Während des Exanthems kann eine mäßige absolute Leukozytose bestehen. Die eosinophilen Zellen zeigen keine Abweichung von der Norm. Zwischen Röteln und Tuberkulose wurden keine protektive Beziehungen festgestellt, wohl aber Beziehungen zwischen dem Auftreten der Röteln und den anderen akuten Infektionskrankheiten. Ein großer Wert der *Spieler*schen Beobachtungen ist darin gelegen, daß die Fälle im Spitale selbst und daher auch vor dem Ausbruche der Erkrankung beobachtet wurden, wozu gerade bei Röteln wenig Gelegenheit vorhanden ist. Die Inkubinationszeit z. B. wurde bei 21 Fällen zu 12—21 Tage gefunden; die Mehrzahl der Fälle ließ Prodromalsymptome vermissen; unter den Prodromalsymptomen wurden, nach ihrer Häufigkeit geordnet, gefunden: am meisten Rhinitis, dann Husten; weniger häufig Mattigkeit, Niedergeschlagenheit, Drüsenschwellungen, Kopfschmerzen, Augentränen, Erbrechen, Halsschmerzen, Nasenbluten; einmal wurde ein Prä-Exanthem gesehen in Form kleiner, hellroter, flacher Fleckchen an der Brust. Unter 50 Fällen war in 82 pCt. der Fälle ein ausgesprochenes Exanthem nachweisbar; der Rest der Fälle zeigte punktförmige Hämorrhagien an der Mundschleimhaut. Die Exanthemformen zeigten dreierlei Typen: das typische rubeoläre Exanthem, das masernähnliche und das scharlachartige Rubeolenexanthem. Von den übrigen Krankheitserscheinungen interessiert besonders die Angabe, daß in allen Fällen während des Exanthems eine Lymphdrüsenschwellung zu konstatieren ist. *Mayerhofer.*

Eine Malaria-Infektion in Cöln. Von *S. Levy.* Dtsch. med. Woch. 1915. No. 29. S. 861.

Es handelt sich um einen sechs Jahre alten Knaben. Es bestand eine stark vergrößerte Milz, im Blut wurden Malariaparasiten nachgewiesen. Es gelang nicht, den Ursprung der Infektion festzustellen. Das Kind hatte das Weichbild Cölns nie verlassen. *Erich Klose.*



Einige Bemerkungen zur Influenzaotitis, zur Mitaffektion des Warzenfortsatzes und zur bukämischen Mittelohreiterung. Von *A. Eitelberg*. Wien. med. Woch. 1915. 65. S. 763—771.

Als für „Influenza" charakteristisches Symptom wird eine unmotiviert, über Gebühr ausharrende Schmerzhaftigkeit ohne sichtbare äußere Veränderungen angesehen; unter den Fällen ein 12 jähriges Kind; der bakteriologische Beweis für Influenza wurde nicht erbracht. *Mayerhofer.*

Abortivbehandlung von Wund- und Gesichtsrotlauf. Von *Ferd. Münzker*. Med. Klin. 1915. 11. S. 457.

Empfehlung folgender Salbe: Formalin, Thigenol. aa. 10,0; Vaselin 30,0; gleichzeitige Darreichung von Aspirin während der Salbenbehandlung. *Mayerhofer.*

Über die Adsorption bakterieller Toxine durch Tierkohle in vitro und im Organismus. Von *Rud. Kraus* und *B. Barbará*. II. Mitteilung. Wien. klin. Woch. 1915. 28. 524.

Bestätigende Versuche in der Richtung der von *Wiechowski* angegebenen Therapie mittels Tierkohle. *Mayerhofer.*

Untersuchungen über den Keuchhustenbazillus (Bordet - Gengouschen Bazillus). Von *Ingeborg Jacobsen* und *A. H. Meyer*. (Aus Statens Seruminstitut — Dir.: *Th. Madsen* — und *Dr. A. H. Meyers* Privatklinik für Kinder.) Arch. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 64. H. V/VI. S. 321.

Die Verfasser fassen ihre Ergebnisse folgendermaßen zusammen: Die Komplementbindung eines Menschenserums mit dem Bordet-Gengouschen Bazillus als Antigen macht es überaus wahrscheinlich, daß das fragliche Individuum den Keuchhusten hat oder kürzlich hatte. Das Ausbleiben der Reaktion ist dagegen kein sicheres Anzeichen davon, daß das Individuum die Krankheit nicht hat oder kürzlich hatte, in dem die Komplementbindung erst etwa in der 3.—4. Krankheitswoche einzutreten scheint und nach Verlauf weniger Monate schwinden kann, in einzelnen Fällen sogar noch schneller, in seltenen Fällen sogar ganz auszubleiben scheint. Im großen und ganzen konnten durch die vorliegenden Untersuchungen die Entdeckungen Bordets und Gengous bestätigt werden und die Verf. glauben sich daher zu dem Schluß berechtigt, daß Bordet und Gengou den von ihnen im Jahre 1906 beschriebenen Bazillus mit Recht als *Keuchhustenbazillus* bezeichnet haben. *Erich Klose.*

Vier Fälle von Lähmung bei Keuchhusten. Von *S. T. Sörensen*. Arch. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 64. H. V/VI. S. 368.

Kasuistischer Beitrag. Verf. glaubt eine spezifische Toxinwirkung ätiologisch verantwortlich machen zu dürfen. *Erich Klose.*

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Über die Gegenwart von Antikörpern in der Milch Tuberkulin-immunisierter Tiere. Von *Sivori*. Pediatria April 1915. 23. Jahrg. 4. H. S. 248.

Nach den Versuchen von *Figari* und *Ricci* steht heute folgendes fest: 1. Die tbs. Antitoxine und Agglutinine finden sich in der Milch immunisierter Tiere.



2. In der Milch von Tieren, welche einer Behandlung mit von vorbehandelten Tieren stammenden agglutinierenden und antitoxischen Substanzen unterworfen wurden, trifft man spezifische Agglutinine und Antitoxine an.

3. Junge Tiere, welche von nicht immunsierten Eltern stammen und welche mit der Milch immunisierter Tiere aufgezogen wurden, haben in ihrem Serum Agglutinine und Antitoxine und beweisen hierdurch eine Aufnahme der betreffenden Substanzen durch den Magendarmschlauch.

4. Auch im Blute eines mit solcher Milch ernährten Kindes fand man die betreffenden Substanzen.

Durch seine Versuche will Autor beweisen, daß außer den oben erwähnten Substanzen auch Antikörper in der Milch solcher Tiere vorhanden sind.

Autor experimentierte an 2 Kühen, von denen eine 125, die andere 92 Tage der Impfung mit Immunisierungsmaterial unterworfen wurde. Im Anfang wiesen beide nur Gegenwart von Antigenen in Serum und Milch auf, im Verlaufe der Behandlung senkte sich die Antigenkurve, dafür begann die Antikörperkurve zu steigen und kreuzte sich mit der ersteren. Beide Substanzen in der Milch spielen eine große Rolle, indem die Antigene die aktive, die Antikörper die passive Immunisierung garantieren.

Chiaffarelli.

Beitrag zum Studium der Sekundärinfektionen bei der kindlichen Tuberkulose. Von *Repaci*. La Pediatria April 1915. 23. Jahrg. 4. H. S. 258.

Autor bringt eine Zusammenstellung der auf diesem Gebiete erschienenen Arbeiten und weist an Hand der Literatur und einiger selbst beobachteter Fälle auf die Gefahren hin, die einem tuberkulösem Kinde von Mischinfektionen, speziell solchen, welche die Lunge mit affizieren (hauptsächlich Pneumokokken) drohen. Er will daraus den praktischen Schluß ziehen, kleine Kinder, welche auf Tuberkulin reagieren, grundsätzlich von der Aufnahme auf eine von Grippe bedrohte Kinderklinik auszunehmen.

Chiaffarelli.

Das Hochsingersche Zeichen in der Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose beim Säugling. Von *A. Corica*. La Pediatria 1914. S. 850.

A. berichtet über 40 Fälle von positivem Hochsinger. In fast allen Fällen war auch der Pirquet positiv, nur 7 mal fehlte er; dafür fand man in 4 dieser Fälle im Röntgenbilde suspecte Schatten. A. schreibt diesem Zeichen eine außerordentliche Bedeutung für die Frühdiagnose der tuberkulösen Infektion zu. *Chiaffarelli.*

Initialfieber der Tuberkulose. Von *Herbert Koch*. (Aus der k. k. Univ.-Kinderklinik in Wien. Vorstand: Prof. *C. v. Pirquet.*) Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. H. 1—2. S. 89.

In drei Fällen konnte das Frühstadium der Tuberkulose, d. i. die Zeit von der Infektion bis zum Auftreten der *Pirquet*schen Reaktion beobachtet werden. Außer einem konstant in allen drei Fällen in der 7. Woche post infektionem vorkommendem Fieber deutet kein Symptom auf den Beginn der Tuberkuloseerkrankung hin. Dieses Fieber wird als *Initialfieber der Tuberkulose* bezeichnet und zeigt schon den typischen Charakter des tuberkulösen Fiebers. In einem Falle konnte das Auftreten einer Drüsenschwellung



am Hilus zur Zeit der positiven kutanen Reaktion nachgewiesen werden. Das Initialfieber und das Auftreten der *Pirquet*schen Reaktion fallen in die 7. Woche post infectionem. *Erich Klose.*

Die Tuberkulinbehandlung im Kindesalter. Von *Herbert Koch.* (Aus der k. k. Univ.-Kinderklinik in Wien. — Vorstand: *C. v. Pirquet.*) Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. H. 1—2. S. 1.

Verf. ist mit einer wesentlich veränderten Methodik an die Tuberkulinbehandlung herangegangen. Die Änderungen beziehen sich auf die Anwendung einer größeren Flüssigkeitsmenge (20 bezw. 10 ccm), in der die Tuberkulindosis gegeben wurde, auf den Wechsel der Injektionsstelle, auf Steigerung der Dosis in geometrischer Progression nach *v. Pirquet.* Die größere Flüssigkeitsmenge erleichtert die Resorption und erlaubt eine gleichmäßige Verteilung des Tuberkulins im Organismus. Praktisch wird dadurch die Reaktion an der Injektionsstelle vermieden. Durch Wechsel der Injektionsstelle wird derselbe Zweck erreicht. Die Verbindung der spezifischen Behandlung mit der Allgemeinbehandlung hat sich gut bewährt. — Das Material umfaßt 45 Fälle. — Technik: Für alle Dosen sind nur zwei Verdünnungen notwendig, die eine zu 1: 100 000, die zweite 1: 10 000. Nach einer Tabelle sind alle Dosen daraus leicht herzustellen. — Als Injektionsort kommen der Rücken und ev. die seitlichen Teile des Stammes in Betracht. — Als Anfangsdosis wurde 1 μ g (= 1/1000 mg) Alttuberkulin oder 10 μ g eiweißfreies Tuberkulin, als Enddosis 1000 μ g AT oder 10 000 μ g ATF verwendet. Um die Enddosis zu erreichen, sind bei rascher Steigerung 7, bei mittelrascher 13, bei langsamer 25 Dosen notwendig. Die Steigerung geht in geometrischer Progression vor sich. — Die Zweckmäßigkeit der Methodik ergibt sich aus folgenden Momenten: Die Anfangsdosis von 1 μg AT wurde deshalb gewählt, weil sie nicht als so gering gelten kann, daß man befürchten könnte, eine indifferente Lösung zu injizieren, andererseits ist sie nicht so groß, daß stärkere Reaktionen hervorgerufen werden könnten. Praktisch genommen wurde die Anfangsdois von 1 μg AT in allen Fällen gut vertragen. Die Enddosis von 1000 μg AT wurde deshalb festgesetzt, weil kleinere zu wenig intensiv, größere aber in der Kinderpraxis nicht ganz ungefährlich zu sein scheinen. Die Enddosis wurde in dem vorliegenden Material in 58 pCt. erzielt. Daran war eine Reihe von Umständen schuld, wie rasche Besserung, noch nicht vollständige Beendigung der Kur bei der Abfassung der vorliegenden Zusammenstellung, interkurrente fieberhafte Erkrankungen. Nur in 4 Fällen wurde die Kur wegen zu starker Reaktion mit schlechter Beeinflussung des Allgemeinbefindens abgebrochen. — Die Erreichung der Enddosis gelang durchschnittlich mit 18 Injektionen, d. h. in 9 Wochen, da wöchentlich 2 Injektionen gegeben wurden. — Die Ungleichheit in der bis zur Erreichung der Enddosis notwendigen Anzahl der Injektionen bei den einzelnen Fällen kann einerseits durch Verzögerung bedingt sein, welche ihren Grund in Wiederholungen derselben Dosis oder im Rückgang auf niedrigere haben, andererseits durch Beschleunigung, welche sich aus dem Überspringen von Dosen ergibt. Verzögerungen der Kur durch Wiederholung einzelner Dosen ereigneten sich relativ selten und die Störung konnte wieder rasch behoben werden. Am häufigsten waren Wiederholungen bei den niederen Dosen notwendig. In nur 4 Fällen wurde auf eine niedere Dosis zurückgegangen. In 9 Fällen wurde versucht, in einer raschen Steigerung zur End-



dosis zu gelangen; in 5 Fällen gelang dies anstandslos, während in den restlichen 4 Fällen kein günstiges Resultat erzielt wurde. Deshalb ist eine rasche Durchführung der Kur nur in besonders geeigneten Fällen anzuwenden. Die Enddosis kann solange wiederholt werden, als sich von Fall zu Fall die Notwendigkeit der Fortsetzung der Kur ergibt. — Allgemeinreaktionen: In Fällen, die ständig auch ohne Anwendung von Tuberkulin fiebern, ist meistens eine echte Fieberreaktion nicht zu erkennen. In 19 Fällen folgten unzweifelhafte *Fieberreaktionen* der Tuberkulininjektion. Die meisten Fieber reaktionen dauern 1—2 Tage (82 pCt.). Die längste Dauer betrug 14 Tage und wurde in drei von vier Fällen durch eine Dosis von 1000 μ g AT hervorgerufen. Die Höhe der Temperatur ist größeren Schwankungen unterworfen, es finden sich Temperaturen bis 40°. Am häufigsten kommen geringe Temperatursteigerungen vor, in 40 pCt. subfebrile, in 31 pCt. niedere febrile. — Die in die Gruppe der Allgemeinreaktion gehörenden *subjektiven Symptome* treten im Kindesalter selten auf. —Von *Lokalreaktionen* wurden in 2 Fällen entzündliche Erscheinungen tuberkulöser Hautstellen, in 2 Fällen das Auftreten einer Pleuritis und in einem Falle Vermehrung von Rasselgeräuschen über einem infiltrativen Prozeß in der Lunge beobachtet. — Das Auftreten von *entzündlichen Erscheinungen an der Injektionsstelle* kam in 17 Fällen vor. Die lokalen Entzündungen verschwanden ohne Hinterlassung von Residuen. — Die Ergebinsse der Behandlung gestalteten sich folgendermaßen: In 7 Fällen mußte die Tuberkulintherapie abgebrochen werden. In 3 Fällen davon — es handelte sich um ausgebreitet infiltrative Prozesse mit Höhlenbildung in der Lunge. — traten stärkere Fieberperioden auf. 2 Fälle (Skrophulose und Hauttuberkulose) reagierten lokal zu heftig und in 2 weiteren Fällen (multiple Tuberkulsoe der Drüsen und Säuglingstuberkulose) wurde der Verlauf der Erkrankung in keiner Weise beeinflußt. — Die *günstigen Ergebnisse* in den übrigen 38 Fällen sprechen für die Eignung der spezifischen Behandlung im Kindesalter. Der Allgemeinzustand besserte sich rasch, die Kinder nahmen an Gewicht zu und sahen gut aus. Im spezifischen Verhalten ist oft ein vollkommener Umschwung zu konstatieren. Die depressive Stimmung verschwindet. Die fieberhaften Temperaturen werden entweder ganz unterdrückt oder sie erreichen geringe Höhe und treten viel seltener auf. Die tuberkulösen Prozesse werden in mannigfaltiger Weise günstig beeinflußt. In der Lunge findet sich teils ein Rückgang der entzündlichen Erscheinungen, Verschwinden der Tuberkelbazillen im Sputum, teils auch nur Aufhören des Hustens und des Sputums. In einem Falle einer Bronchialdrüsentuberkulose ging das exspiratorische Keuchen und der bellende Husten vollkommen zurück. Bei latenter Tuberkulose findet sich hauptsächlich eine Beeinflussung der Allgemeinsymptome (Fieber, Nachtschweiße usw.). Bei einer Pharynx- und Larynxtuberkulose wurde das Abheilen der entzündlichen Prozesse und Geschwüre gesehen, allerdings stellten sich noch einige Male Nachschübe ein. Bei Pleuritis serosa wurde ein rascher Rückgang der Exsudation beobachtet. In vier Fällen von Knochentuberkulose trat Abheilung der entzündlichen Erscheinungen und Rückkehr der Beweglichkeit und Gebrauchsfähigkeit der Extremitäten ein. In zwei Fällen von Lymphdrüsentuberkulose hörte die Sekretion der Fisteln auf und die Drüsen selbst verkleinerten sich sehr rasch. — Zur Behandlung kamen Kinder jeder Altersperiode. Am häufigsten war das 3.—9. Lebensjahr vertreten. Die für die

Behandlung ungünstigen Fälle verteilen sich auf die ersten 3 Jahre und auf das 11., 13., 14. Lebensjahr ziemlich gleichmäßig. Dies bedeutet jedoch nicht, daß die spezifische Behandlung für diese Lebensjahre nicht geeignet ist, weil die übrigen zwei Drittel der Fälle dieses Alters einen günstigen Erfolg gezeigt hatten. — Die durchschnittliche Behandungsdauer beträgt 11 Wochen also eine relativ kurze Zeit. — Kontraindikationen: Es gibt nur wenige Formen der tuberkulösen Erkrankungen im Kindesalter, die für eine spezifische Behandlung nicht geeignet wären. Zu diesen gehören schwere phthisische Prozesse über beiden Lungen, Amyloidose der parenchymatösen Organe, Fälle mit starker Reaktion auf Tuberkulin, miliare Tuberkulose und Meningitis tuberkulosa. — *Erich Klose.*

Die Tuberkulinbehandlung im Kindesalter. Von *Herbert Koch.* (Aus der k. k. Univ-.Kinderklinik in Wien. — Vorstand: *C. v. Pirquet.*) Münch. med. Woch. 1915. No. 27. S. 905.

Kurze Zusammenfassung der Ergebnisse der oben ausführlich referierten Arbeit (Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 13. S. 1). *Erich Klose.*

Über die biologischen Vorgänge bei der Tuberkulinbehandlung. Von *Georg Bessau.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Breslau.) Münch. med. Woch. 1915. No. 10.

Die Genese der Tuberkulin- und Serumüberempfindlichkeit ist eine verschiedene. Die Serumüberempfindlichkeit beruht ausschließlich auf Antikörpern, die Tuberkulinüberempfindlichkeit ausschließlich auf gewissen Elementen des tuberkulösen Entzündungsgewebes. — Die plötzliche Herabsetzung der Tuberkulinüberempfindlichkeit (durch große Tuberkulindosen) ist als Giftantianaphylaxie zu deuten. Die Tuberkulingiftwirkung, die Wirkung des bei der Reaktion zwischen Tuberkulin und Tuberkulozyten entstehenden Giftes, ist demnach anaphylaktischer Natur. Die Giftantianaphylaxie ist unspezifisch. Bei der durch allmähliche vorsichtige Steigerung der Tuberkulindosen erzeugten Tuberkulinunempfindlichkeit handelt es sich hingegen um einen Zustand, der nur bis zu einem gewissen Grade unspezifisch ist, ein Teil dieser Tuberkulinunempfindlichkeit ist spezifischer Natur. Der unspezifische Anteil ist wahrscheinlich als Giftantianaphylaxie aufzufassen, die Erklärung des spezifischen steht noch aus. — Über Wege und Ziele der Tuberkulinbehandlung vom biologischen Standpunkt aus, ergibt sich folgendes: Tuberkulinallgemein- und Tuberkulinlokalreaktion brauchen nicht parallel zu verlaufen. Eine starke lokale Tuberkulinreaktion ist nichts Ungünstiges, wie die tägliche klinische Erfahrung lehrt. Sie bedeutet wahrscheinlich eine Abwehrvorrichtung des Organismus. Die erworbene Fähigkeit des Organismus, auf Tuberkulin und damit auf Tuberkelbazillen lokal zu reagieren, und so der Tuberkelbazilleninfektion sofort in loco mit starker Entzündung zu begegnen, stellt vielleicht die einzige Schutzmaßnahme gegenüber der Tuberkuloseinfektion dar, da ein Antikörperschutz bisher nicht sicher erwiesen ist. Es wäre demnach ein fundamentaler Fehler, durch Tuberkulinbehandlung die *lokale* Tuberkulinüberempfindlichkeit herabsetzen zu wollen; es kann im Gegenteil nur das Ziel der Behandlung sein, die lokale Reaktionsfähigkeit zu steigern. Dagegen würde eine Herabsetzung der allgemeinen Empfindlichkeit bei Erhaltung der lokalen Empfindlichkeit etwas durchaus Günstiges darstellen; würde es doch besagen, daß bei er-

haltenem Vermögen, tuberkulöses Gewebe zu bilden, der Gehalt des Organismus an tuberkulösem Gewebe geringer geworden ist, d. h. daß tuberkulöse Herde zur Abheilung gekommen sind. Herabgehen der Allgemeinempfindlichkeit und Erhaltensein event. Steigerung der lokalen Empfindlichkeit muß als das biologische Ziel der Tuberkulinbehandlung betrachtet werden. Wie weit die Tuberkulinbehandlung dieses Ziel erreichen wird, läßt sich schwer beantworten. Der Weg, auf dem die Tuberkulinbehandlung unsere Heilbestrebungen unterstützt, ist die Herdreaktion. Mit dieser sind aber leider auch schädliche Nebenwirkungen: Allgemeinreaktion — Giftanaphylaxie — Herabsetzung der lokalen Tuberkulinempfindlichkeit verknüpft. — Die Tuberkulinbehandlung erzeugt keine Jmmunität gegen Tuberkulin, ihre Beziehungen zum Tuberkuloseschutz sind kompliziertere. *Erich Klose.*

Erfahrungen bei Behandlung chirurgischer Tuberkulosen mit Tuberkulin „Rosenbach“. Von *Hackenbruch.* Dtsch. med. Woch. 1915. No. 17.

Der Verf. faßt seine Erfahrungen dahin zusammen, daß das T. R. sowohl bezüglich der Diagnose der tuberkulösen Erkrankungen von hervorragender Bedeutung ist, als auch in vorsichtig gesteigerter Dosis und bei monatelanger Anwendung, wobei gelegentliche Pausen einzusetzen haben, wohl imstande ist, chirurgische Tuberkulosen zur Ausheilung zu bringen (unter gleichzeitiger Anwendung der sonst üblichen Methoden!).

Erich Klose.

Zur Behandlung der Tuberkulose mit Sanocalcin-Tuberkulin. Von *Caleari.* Wien. klin. Rundsch. 1914. Bd. 28. S. 514.

Die Behandlung mit Sanocalcin, einer löslichen Verbindung von Tuberkulin mit Calciumglycero-Laktophosphat, hat den besonderen Vorzug, daß das Präparat weniger stürmische Reaktionen als das Alttuberkulin verursacht. Die Erfahrungen an 9 Fällen der Verf. zeigen ferner, daß die von der Fabrik dem Präparat beigegebenen Richtlinien nicht schematisch befolgt werden dürfen, da oft die Steigerung der Dosis in der vorgeschriebenen Weise nicht gut vertragen wird. Von der 3. Injektion an sind daher besser Zwischenstufen einzuschalten. *Paul Tachau.*

Die Jodbehandlung der Tuberkulose an Knochen, Bauchfell und Lymphdrüsen. Von *E. K. B. van Lier.* (Städtisches Krankenhaus Utrecht.) Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1915. I. Hälfte. S. 1697.

Verf. empfiehlt die von *Hotz* angewandte „allgemeine“ Behandlung der Tuberkulose in etwas modifizierter Form. Es wird vierzehntäglich intramuskulär die folgende Mischung eingespritzt: 9 Teile Jodoform, 10 Teile 10 pCt. Tinct.-jodii 90 Teile Glyzerin. Man fängt an mit 2 ccm und steigt jedesmal mit 2ccm bis 22 ccm. Um die Injektionsstelle unempfindilch zu machen wird zuvor die gleiche Menge ½ pCt. Novokainlösung eingespritzt und die Nadel in situ gelassen. Sobald bei der Höchstdosis genügend Erfolg erreicht ist, wird noch eine Serie mit jedesmal 2ccm absteigender Menge gegeben. Die Erfolge sind bei chirurgischer Tuberkulose recht ermutigend.

Schippers.

Untersuchung tuberkulös meningitischer Punktionsflüssigkeiten mit Hilfe der Ninhydrinreaktion. Von *Ed. Nobel.* (Aus der klin. Univ.-Kinderklinik in Wien-) Münch. med. Woch. 1915. No. 29. S. 975.

Bei der Differentialdiagnose der Meningitis tuberkulosa hat sich die



Probe mit Ninhydrin wertvoll erwiesen. Sie ist außerordentlich empfindlich und beruht auf einer leicht nachweisbaren Farbenreaktion. Die Probe wird derart angestellt, daß zu ½—1 ccm Liquor cerebrospinalis 0,1 ccm Ninhydrin in 1 pCt. Lösung gegeben und ca. ½ Minute gekocht wird. Bei positivem Ausfall entsteht eine schöne blaue bis blauviolette Färbung. Der positive Ausfall der Reaktion hängt nur zum Teil mit dem Eiweißgehalt der Flüssigkeit zusammen. — Es fanden sich vielfach Fälle, bei denen auch die nach den üblichen Methoden enteiweißte Lumbalflüssigkeit noch eine positive Ninhydrinreaktion gab. Es erscheint naheliegend, Abbauprodukte des Eiweißes, Aminosäuren etc. mit dieser positiven Reaktion in Zusammenhang zu bringen.

Erich Klose.

Infektions- und Immunitätsgesetze bei materner und fötaler Lues. Von *J. Trinchese.* (Aus dem serologischen Laboratorium des Ostkrankenhauses in Berlin.) Dtsch. med. Woch. 1915. No. 19.

Das *Collessche* Gesetz ist hinfällig, d. h. eine Immunisierung der Mutter vom Fötus aus im Sinne des Gesetzes ist unmöglich, weil 1. eine paterne Übertragung der Lues nicht vorkommt, 2. weil der Fötus keine immunisierenden Stoffe erzeugt. — Das *Profeta*sche Gesetz ist hinfällig, d. h. eine Immunisierung des Fötus von der Mutter aus im Sinne des Gesetzes kommt nicht vor, weil die Placentarwand für die Reaktionsstoffe des mütterlichen Blutes nicht durchlässig ist. — Je früher der Fötus infiziert wird, um so rascher verläuft die Syphilis nach Art einer Sepsis, die innerhalb sechs Wochen zum Tode des Fötus führt. — Bis gegen den achten Monat hin bildet der Fötus keine Reagine, d. h. sein Blut reagiert negativ nach Wassermann, trotz positiver Reaktion der Mutter und massenhafter Spirochätenansammlung in allen Geweben. — In den letzten Monaten der Schwangerschaft fängt der Fötus an, sich gegen das Syphilisgift zur Wehr zu setzen, schwache und inkonstante Reagine zu bilden, d. h. positiv nach Wassermann zu reagieren. — Erfolgt die Infektion des Kindes in den letzten Wochen vor der Geburt, so können sowohl klinische syphilitische Symptome vollkommen fehlen, als auch die Wa. R. negativ sein, da die Inkubationszeit für beide Erscheinungen noch zu kurz ist. Das sind die früher als „immun" betrachteten Kinder, sie geben das Material zu den „spät" syphilitischen Kindern ab. — Wenn es auch vorkommt, daß latentluetische, vielleicht sogar floridluetische Mütter gesunde Kinder gebären, so ist weder das Fehlen luetischer Erscheinungen, noch eine negative Wa. R. bei der Geburt ein sicherer Beweis dafür, daß das Kind tatsächlich gesund ist. — Es ergeben sich bei der Geburt des Kindes einer syphilitischen Mutter folgende Möglichkeiten: 1. Das Kind ist klinisch syphilisfrei und hat negative Wa. R. — 2. Das Kind ist klinisch syphilisfrei und hat positive Wa. R. — 3. Das Kind hat klinisch Syphilis und positive Wa. R. — 4. Das Kind hat klinisch Syphilis und negative Wa. R. — In der angegebenen Reihenfolge werden diese Möglichkeiten für die Prognose des Lebens des Kindes immer ungünstiger, sodaß eine vierte Möglichkeit meistens den Tod des Kindes bedeutet.

Erich Klose.

Über das Verhalten des Blutbildes bei hereditärer Lues. Von *L. Chiaravallotti.* La Pediatria 1914. S. 881.

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen, die sich auf 218 Fälle erstrecken, zu folgenden Schlüssen:

Es hat fast immer eine Veränderung des Blutbildes statt. Man sieht die leichtesten Formen sekundärer Anämie bis zur anemia pseudoleucemica, splenica, perniciosa und Leukämie. Die großen Schwankungen im Aussehen des Blutbildes bei sonst gleichartigenFällen, beschränken dessen diagnostischen Wert erheblich. Die Identität vieler von ihm beobachteten Blutbilder mit Erkrankungen der blutbildenden Apparate muß Aufmerksamkeit erregen und veranlassen in letzteren die luetische Ätiologie zu eruieren. Auch auf tuberkulöse Belastung ist stets zu fahnden.

Chiaffarelli.

Weiterer Beitrag zur Beziehung zwischen chronischem Hydrocephalus und hereditärer Lues. Von *Cannata.* La Pediatria 1914. S. 731.

Verf. konnte unter 19 Fällen in 18 nachweisen, daß die *Wassermann*sche Reaktion bei mindestens einer der 3 Personen: Vater, Mutter oder Kind positiv war. Außerdem erwähnt er 3 Fälle, in denen die *Wassermann*sche Reaktion nicht gemacht werden konnte, wo aber die Eltern angaben sich infiziert zu haben. Er rät in allen Fallen von Hydrocephalus frühzeitig die antiluetische Therapie einzuleiten. *Chiaffarelli.*

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Diabetes mellitus bei Kindern. Von *Cornelia de Lange* und *J. C. Schippers* (Aus dem Emma Kinderkrankenhaus Amsterdam.) Nederl. Tijdschr. v. Geneeesk. 1915. II. Hälfte. S. 488.

Verf. berichten über 8 eigene Beobachtungen bei Kindern von 2 bis 12 Jahren. Alle diese Fälle hatten einen ungünstigen Verlauf. Der letzte Fall, ein Mädchen von 8 Jahren, ist noch in Behandlung, hat jedoch auch eine ungünstige Prognose.

Ein Versuch mit Karamose (*Merck*) schlug fehl, weder Acidosis noch Toleranz wurden auch nur vorübergehend günstig beeinflußt, wohl wurde die ganze Menge ohne Beschwerden ganz assimiliert. Die größte beobachtete Ammoniakausscheidung war 8.2 g in 24 Stunden bei einer Gabe von 30 g bicarb. natric.!

Verf. betonen weiter die frequenten kleinen Temperatursteigerungen ohne nachweisbaren Grund, welche man in der neuen Literatur nicht erwähnt findet, wohl aber bei den älteren Autoren; das gleiche gilt von einer in 3 Fällen beobachteten leichten Erythrocyturie. *Autoreferat.*

Zur Pathologie des periodischen mit Acetonurie einhergehenden Erbrechens (Erwiderung auf die Bemerkungen *Heckers* zu meiner im Bd. 63, H. 1 u. 2 dieser Ztschr. erschienenen Arbeit über das obige Thema..) Von *Hugo Zade,* Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 64. H. 3/4. S. 269

Polemische Bemerkungen. *Erich Klose.*

Tetanie als Frühsymptom einer Infektion. Von *H. Pribram.* Wien. med. Woch. 1915. 65. S. 891.

In Anbetracht des Gegenstandes dürften dieses und die folgenden Referate auch für Pädiater Interesse haben. Bei einem 22 jährigen etwas neuropathischen, leicht tuberkulösen Mädchen trat unmittelbar vor einer akuten Pharyngitis ein Anfall von Tetanie auf mit tonischem Krampf in den oberen und unteren Extremitäten von der Dauer einer halben Stunde.

Dabei war das Facialisphänomen nur in geringem Grade auslösbar. An diese Tetanie schloß sich eine Rhinitis, Angina und Otitis an. Nebenbei erwähnt Verf. noch einen Fall, bei dem im Anschlusse an eine Blatternimpfung ein Tetanieanfall beobachtet wurde. ein sicherlich sehr seltenes Ereignis. *Mayerhofer.*

Beitrag zur Ätiologie der Tetanie. Von *Georg Rosenfeld.* Arch. f. Verdauungskrankh. 1914. Bd. 20. S. 617.

Ein Mann mit narbiger Pylorusstriktur, der in seinem Ernährungszustande bis zum Äußersten heruntergekommen war, zeigte tetanische Symptome. Nach Wasserzufuhr durch Tropfklistier verschwanden diese, traten jedoch bei irrtümlicher Anwendung einer hypertonischen Lösung vorübergehend noch einmal auf. Bei erneuter Anwendung isotonischer Lösung wiederum Verschwinden. Durch diese Beobachtung sieht Verf. sich genötigt die Theorie einer toxischen Entstehung der Tetanie endgültig abzulehnen, sie vielmehr auf eine abnorme Wasserverarmung des Körpers zurückzuführen. *Paul Tachau.*

Tetanie und Magengeschwür. Von *Fr. Schilling.* Arch. f. Verdauungskrankh. 1915. Bd. 21. S. 72.

Verf. schließt sich der Auffassung *Rosenfelds* an, daß die als Komplikation von Ulcus ventr. auftretende Tetanie eine Folge der Wasserverarmung des Körpers ist. Als Beispiel führt er einen Fall an, in dem profuse Magenblutungen zur Tetanie führten, ohne daß irgendwelche Zeichen für eine Toxinresorption zu finden waren. *Paul Tachau.*

Ergotismus und Tetanie. Von *A. Fuchs.* Wien. klin. Woch. 1915. 28. S. 494—496.

Verf. beobachtete bei einem 20 Jahre alten Soldaten eine typische, schulgerechte, schwere Teantie. Nach der Spitalaufnahme fand man in den Darmentleerungen des Patienten in erstaunlichen Mengen Sekale cornutum. Bei mehlfreier Kost besserte sich das Befinden des Kranken in dem Maße, als die Ausscheidung des Mutterkorns im Stuhle vorwärtsschritt. Verf. stellt die vollkommene Gleichheit der klinischen Symptome beim Ergotismus und bei der Tetanie fest und spricht die Vermutung aus, daß beide Erkrankungen wesensgleich sind und nur verschiedene Abstufungen ein und derselben Vergiftung vorstellen. Für die epidemische Tetanie geben die Epithelkörperchen die pathogenetische Grundlage ab, aber das Sekale die eigentliche Ätiologie. *Mayerhofer.*

Ein Fall von Hypopinealismus. Von *J. Th. Reters.* (Röm. kath. Krankenhaus im Haag. Nederl. Tydschr. f. Genesk. 1915.)

Bei einem 4½ jährigen Knaben wurde ein sehr starkes Längenwachstum beobachtet (2½ cm in 12 Tagen!). Als er in Beobachtung kam, hatte er eine Körperlänge von 122 cm mit einem Gewicht von 29 kg (statt 95 cm und 17 kg). Es waren die äußeren Genitalien stark vergrößert, weiter waren die Pubes stark entwickelt. Es wuchs schon ein Schnurrbart. Das Kind hatte eine leichte Anämie, eine Leukozytose (20 750) mit abnorm wenig Lymphozyten (4 pCt.) seine Stimme war sehr schwer. Im übrigen keine Abweichungen. Es bestand eine Nephritis. Röntgenologisch keine Abweichungen, auch nicht in der Hypophysärgegend. *Schippers.*



IX. Nervensystem.

Abgrenzung und Begriff des neuropathischen Kindes. Von *Ewald Stier*. Dtsch. med. Woch. 1915. No. 27. S. 794.

Als neuropathisch zu bezeichnen sind diejenigen Kinder, bei denen in intensiver oder gehäufter Form auf einer fehlerhaften Anlage beruhende Funktionsstörungen der phylogenitsch ältesten Teile des nervösen Apparates sich zeigen, die als Steigerung der reflektorischen Erregbarkeit des zentralen oder vegetativen Nervensystems angesprochen werden müssen. Die so entstehenden Störungen manifestieren sich entweder im Gebiete der unbedingten Reflexe als erleichterte, verbreiterteoderabnormintensivemotorische Reaktionen auf leichte bezw. mittelschwere Reize, oder als ein verfrühtes Auftreten von Unlustgefühlen bei den gleichen Reizen, oder, im Gebiet der bedingten Reflexe, als abnorm langes und intensives Festhalten sogenannter häßlicher Angewohnheiten. *Erich Klose.*

Über Myatonia congenita (Oppenheimsche Krankheit). Von *B. Brouwer* und *J. C. Schippers.* (Niederl. Zentral Institut für Hirnforschung.) Psychiatrische und Neurologische Bedden 1914. No. 4 u. 5.

Ein typischer Fall von Myatonia congenita bei einem 4½ jährigen Knaben, welcher während 2½ Jahre klinisch beobachtet wurde und die bekannten Erscheinungen der schwersten Formen darbot, wurde von *Brouwer* genau anatomisch untersucht.

Klinisch bestand seit der Geburt Schlaffheit und Lähmung aller Extremität und Rumpfmuskeln, welche sich während der Beobachtung ziemlich besserte. Hochgradige Hypotonie der Gelenke. Keine Sehnenreflexe, oder Atrophien. Die elektrische Reaktion war verringert, keine Ear. Die Intelligenz, Sensibilität, Sinnesfunktion waren intakt.

Bei der Obduktion fand sich eine hochgradige Atrophie in den Muskeln mit Bindegewebe-Wucherung und Fettvermehrung. Weiter Verschwinden des Myelins in den Vorderwurzeln des Rückenmarkes und erhebliche Verminderung der Zahl der Vorderhornzellen. Intaktheit der übrigen Systeme, namentlich der afferenten, während weiter im Zentralnervensystem keine Veränderungen gefunden wurden, welche auf eine Entwickelungsstörung oder Erkrankung hinwiesen. Dieses Leiden ist wahrscheinlich eine fötale Krankheit des primären motorischen Neurons. Das krankmachende Agens ist electiv für dieses Neuron und greift es in wechselnder Ausbreitung an. Zum Schluß muß man annehmen daß das schädliche Agens nur während der Schwangerschaft eingewirkt hat, weil eine Progression des Leidens nicht wahrgenommen ist. Autorreferat.

Eine neue Familie mit spastischer Spinalparalyse. Von *Karl Reitter.* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 53. Bd. 6. J.

4 Generationen mit 4 Erkrankungen. Die jüngste Generation ist noch nicht alt genug um die Möglichkeit des Befallenwerdens auszuschließen. Es bestanden typische spastische Erscheinungen an den Beinen, ohne Ataxie, die erst nach dem Kindesalter einsetzten. Auch sonst waren in der Ascendenz verschiedenartige Störungen von seiten des Nervensystems zu konstatieren. Auffallend war bei einem jungen, bisher nicht erkrankten Familienmitglied eine Atherosklerose beider Arteriae tibiales posticae. Prophylaktisch wäre wohl bei den im jugendlichen Alter stehenden Familienmitgliedern eine



möglichste Schonung der Beine (im Sinne der *Edinger*schen Aufbrauchstheorie) zu beachten. *Zappert.*

Eine Familie mit hereditärem Nystagmus. Von *C. F. Engelhard.* Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 28. Bd. S. 4—5.

212 Personen über 5 Generationen verteilt, von denen 20 Personen, darunter 19 Männer, den angeborenen Nystagmus aufwiesen. Der Nystagmus war den Kranken nur durch die Mitteilungen anderer bekannt. Einige Male bestanden Bewegungen des Kopfes. Immer waren Pigmentarmut im Fundus sowie herabgesetzte Sehschärfe vorhanden. Die Papille war auffallend blaß. Da auch bei anderen Familienmitgliedern Pigmentarmut des Fundus vorkam, kann diese die Ursache des Nystagmus nicht abgeben. Die Vererbung geschieht selten durch einen kranken Mann, sondern häufiger durch eine „gesunde“ Tochter. Die Untersuchungen des Verf. bezogen sich vorwiegend auf bereits erwachsene Mitglieder der Familie *Zappert.*

Tod in Folge epileptischen Anfalles. Von *Otto Hebold.* Arch. f. Psych. d. Nervenheilk. 55. Bd.

Ein großes Beobachtungsmateria ergab interessante Befunde über die Art des Todes innerhalb oder infolge eines epileptischen Anfalles. Relativ selten sind Herzcollaps, Herzriß, Hirnblutung die Ursachen des Todes im Anfall. Verletzungen durch Sturz, Erstickung durch zufälligen Mundverschluß, namentlich aber durch halb verschluckte oder erbochene Speisen, Selbstmord kommen häufiger zur Beachtung. Die Todesfälle, welche einige Stunden oder Tage nach dem Anfall sich einstellen sind durch Hirnblutungen oder durch Folgen von Verletzungen während der Insulten bedingt. Bei Kindern kommen plötzliche Todesfälle in Folge eines epileptischen Anfalles sehr selten vor. *Zappert.*

Zur Auffassung der gehäuften kleinen Anfälle. Von *M. Friedmann.* Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXXVIII. 1. H.

Verf. hat seinerzeit bei Kindern Absenceanfälle von folgendem Typus beschrieben: plötzliches Innehalten der bisherigen Tätigkeit. Bewußtseinsstörung, Aufwärtsdrehen der Augen, Zwinkern der Lider, dann ebenso plötzliches Verschwinden des Anfalles und völlige Euphorie. *Friedmann* hat diese Anfälle, die überaus zahlreich (bis zu 100 am Tage) auftreten können, ohne Gemütsbewegung einhergehen, ihren Charakter nicht verändern und schließlich, nach oft jahrelangem Bestehen, vollkommen schwinden, als eigenes Krankheitsbild von der Epilepsie und Hysterie abgegrenzt. Nachuntersuchungen von längere Zeit bestehenden Fällen ließen für zwei derselben noch den Übergang zur Epilepsie erkennen; man hätte einen solchen bei diesen Fällen bereits früher vermuten können, da bei ihnen die Anfälle ihre Gleichmäßigkeit hatten vermissen lassen und bei einem auch elektrische Übererregbarkeit bestand. Auch die Möglichkeit, daß einzelne Fälle, welche durch Suggestion rasch beeinflußt werden konnten, auf hysterischer Grundlage beruhten, ist zugegeben. Trotz dieser Einschränkungen ist aber das selbständige Krankheitsbild der Absenzen, die Verf. als „narkoleptisches“ Petit mal bezeichnet, unbedingt aufrecht zu halten. Jahrelange Dauerbeobachtungen einschlägiger Fälle beweisen dies. Eine Erklärung für dieses Leiden ist schwer zu geben. Verf. spricht von plötzlich auftretenden Erschöpfungszuständen des ganzen Rindenkomplexes, die er in Analogie mit



Schlafanfällen bei Nervörsen oder Erschöpften bringt. Ref. hält auf Grund mehrerer Beobachtungen (s. Gesellsch. f. i. Med. u. Kinderheilk. Wien 13. I. 1912) die Aufstellung eines eigenen Krankheitsbildes für berechtigt.

Zappert.

Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Von *Erwin Pulay.* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 54. H. 1.

Die Untersuchung einer Reihe von Fällen multipler Sklerose (bei Erwachsenen) ergab eine eigentümliche Verschiebung der sekundären Geschlechtsmerkmale bei den Kranken. Männer zeigten in der Art der Behaarung, der Haut- und Knochenbeschaffenheit feminine Anklänge. Frauen wiesen in ihrer Gesichtsbildung, in ihrer Haut- und Knochenbeschaffenheit männliche Züge auf, hatten meist minderentwickelte Mammae und Störungen der Menses. Die Nachuntersuchung einer großen Zahl von älteren Fällen (aus von *Frankl-Hochwarts* Ambulatorium) zeigte eine auffällige Bestätigung dieser Tatsache. Als Erklärung könnte ebenso sehr eine Hypoplasie des gesamten spezifischen Gewebes des Zentralnervensystems als eine Störung des glandulären Systems angenommen werden. Jedenfalls liegt darin eine Unterstützung der Annahme eines kongenitalen Ursprungs der multiplen Sklerose. *Zappert.*

Das Syndrom der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Von *G. Fumarola.* Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. 55. 31.

Umfassende Darstellung der im Titel angegebenen Hirnerkrankung mit historischen, klinischen, anatomischen Betrachtungen und einer erschöpfenden Literaturübersicht. Die Fülle der Details der vorliegenden Arbeit läßt dieselbe für ein kurzes Referat ungeeignet erscheinen.

Zappert.

Buchbesprechungen.

Allgemeine pathologische Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels im Kindesalter. Von *L. Tobler,* unter Mitarbeit von *G. Bessau.* Wiesbaden 1914. J. F. Bergmann. 278 Seiten.

Das Buch bildet einen Teil des *Brüning-Schwalbe*schen Handbuches der Pathologie des Kindesalters und ist als Sonderabdruck im Handel erschienen. Es bringt eine sehr objektiv gehaltene Zusammenstellung der Forschungsergebnisse folgender Gebiete: Allgemeinzustand, Wachstum, Körpertemperatur und Körpergewicht in ihren Beziehungen zur Ernährung, Veränderungen der chemischen Zusammensetzung des Körpers, Störungen im intermediären Stoffwechsel. Alle diese Kapitel sind recht kurz gehalten und bringen eigentlich nur das Nötigste. Sehr ausführlich ist dagegen die „Allgemeine Pathologie der Magendarmfunktion" behandelt. Hier sind die Vorgänge im Magen und im Darmkanal von allen Seiten her intensiv beleuchtet. Ein kurzes Kapitel über „Immunität und Ernährung" bildet den Abschluß des Buches. Allen Kapiteln sind umfangreiche, aber trotzdem nicht immer ganz vollständige Literaturverzeichnisse beigefügt.

Niemann.

v. Bardeleben, K., *Die Anatomie des Menschen.* Teil II: *Das Skelett,* III: *Das Muskel- und Gefäßsystem,* IV: *Die Eingeweide.* H. 419, 420, 421 der B. G. Teubnerschen Sammlung: „Aus Natur und Geisteswelt". Preis je 1 M.

Populäre Darstellung. *Niemann.*

V.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Über alimentäre Anämie und ihre Stellung unter den Anämien des Kindesalters.

Von

Privatdozent Dr. H. KLEINSCHMIDT.

Zu einer Zeit, wo man mit Thorium (*Stettner*), Cholesterininjektionen (*Cantieri*), Röntgenbestrahlung (*Zamboni*, *Cozzolino*, *Clopatt*) und sogar Exstirpation der Milz (*Wolff*, *Mühsam*) schwere Anämien des ersten Kindesalters zu beeinflussen versucht, muß es besonders lebhaftes Interesse erwecken, wenn von anderer Seite über vollkommen befriedigende Erfolge einer rein diätetischen Behandlung bei einer großen Gruppe von Anämien berichtet wird.

An einen Zusammenhang zwischen Ernährung und Anämie hat man freilich schon lange gedacht und ihre Beziehungen im Tierexperiment aufzudecken versucht. In erster Linie beschuldigte man die *ungenügende Ernährung* für das Auftreten anämischer Zustände und vermutete grade im Säuglingsalter mit seinem raschen Wachstum und beschleunigten Stoffumsatz und dem im Gefolge beider bestehenden großen Nahrungsbedürfnisse eine besonders starke Disposition zur Inanitionsanämie (*Förster*). Mit der Einführung exakter Untersuchungsmethoden des Blutes verlor diese Anschauung jedoch bald an Anhängern. Wir wissen heute aus den Untersuchungen an Hungerkünstlern in Übereinstimmung mit den Ergebnissen zahlreicher Tierversuche, daß *völlige Nahrungsentziehung* nicht imstande ist, eine Verminderung des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen zu erzeugen; insbesondere sind auch keine morphologischen Veränderungen an den Blutzellen nachweisbar (*Lazarus*). Es tritt vielmehr lediglich eine Atrophie des Gesamtblutes proportional der Atrophie aller anderen Gewebe ein. Ebensowenig haben wir Veranlassung anzunehmen, daß eine durch längere Zeit *unzureichende Nahrungszufuhr* zu Anämie führt. Weder bei der



Inanition aus äußeren Ursachen, wie wir sie am häufigsten bei der Pylorusstenose des Säuglings zu sehen bekommen, noch bei jenen Störungen der Verdauungsvorgänge und des Stoffwechsels, die die Ausnützung der gereichten Nahrungsmittel herabmindern, also bei der Inanition aus inneren Ursachen, kommt es zur Ausbildung einer Blutarmut im hämatologischen Sinne. Im Tierexperiment blieb, selbst als die Unterernährung durch 1½ Jahre fortgesetzt wurde, ein Einfluß auf die Blutwerte aus. *v. Hößlin* beobachtete bei zwei jungen Hunden gleichen Wurfes, von welchen der eine nur ein Drittel der Nahrung des anderen erhielt und daher beträchtlich im Körpergewicht gegen den anderen zurückblieb, keine nennenswerten Verschiedenheiten in der Zusammensetzung des Blutes. *Grawitz* konstatierte allerdings bei unzureichender Ernährung und gleichzeitiger starker körperlicher Tätigkeit des erwachsenen Menschen eine Herabsetzung des Eiweißgehaltes des Serums; es bleibt jedoch eine Hypothese, wenn er bei längerer Dauer dieser hydrämischen Beschaffenheit des Serums eine Schädigung der roten Blutkörperchen annimmt.

Schon frühzeitig hat man weiterhin den Einfluß *qualitativer Unterernährung* auf die Blutbeschaffenheit erörtert. „Die Nahrungsmittel der ärmeren Bevölkerung pflegen im Durchschnitte einen geringen Gehalt an Eiweiß zu besitzen, und es ist solchenfalls die Entwicklung der Blutarmut ohne weiteres verständlich." So liest man in *Gerhardts* Handbuch der Kinderkrankheiten. In der Tat beherrschte zunächst die Frage nach dem verschiedenen *Eiweißgehalt* der Nahrung und ihren Folgen vollständig die Forscher, bis *v. Hößlin* wiederum im Tierversuch zeigte, daß lediglich der *Eisengehalt* der Nahrung für die Blutzusammensetzung von Bedeutung ist.

Wir müssen auf diese grundlegenden Experimente, die späterhin vielfach bestätigt und erweitert worden sind, etwas genauer eingehen. *v. Hößlin* gab jungen, wachsenden Hunden von 10—20 kg Gewicht eine möglichst eisenarme Nahrung, die entweder nur aus Kuhmilch oder auch Eierweiß, Speck, Quark, Schmalz und Stärkemehl bestand, und führte ihnen so pro Tag 4—6 mg Eisen zu. Dabei zeigte sich, daß das weitere Wachstum des Körpers keine Störung erlitt, daß aber eine Zunahme des Körpers an Hämoglobin nicht mehr, wenigstens nicht in entsprechendem Grade stattfand. Ebenso kam es bei derartig ernährten Tieren nach Aderlaß nicht zum Ersatz des verloren gegangenen Hämoglobins. Eine Milzvergrößerung trat nicht ein.



v. Hößlin erklärte nach dem Ausfall seiner Experimente von vornherein, daß praktisch der Effekt eisenarmer Ernährung *nur* beim *starkwachsenden* Organismus in Betracht kommen könne. Denn es lag keine Veranlassung vor anzunehmen, daß der ausgewachsene Organismus sich auch bei eisenarmer Ernährung der geschilderten Art nicht auf seinem Eisenbestande zu erhalten vermag, solange er keine größeren Blutverluste zu ersetzen hat. *v. Hößlin* vermutet in der Ernährung mit der eisenarmen Kuhmilch und in gewissen Fällen mit Frauenmilch (z. B. bei chlorotischen Müttern oder unzweckmäßiger Ernährung der Mutter) die Ursache mancher Formen von Anämie bei Kindern.

So klar dieser Gedankengang war, so schwierig war darnach einzusehen, warum *nicht regelmäßig* bei der Kuhmilchernährung des Kindes eine Anämie eintritt. *Bunge* gab die Erklärung hierfür, indem er nachwies, daß Tiere, welche in der ersten Zeit auf ausschließliche Milchernährung angewiesen sind, über *kongenitale Eisendepots*, besonders in der Leber verfügen, die während dieser Lebensperiode aufgebraucht werden. Durch Analysen von Kaninchen, Hund und Katze in verschiedenem Lebensalter konnte festgestellt werden, daß der Eisengehalt des Gesamtorganismus bei der Geburt am höchsten ist und mit dem Wachstum des Tieres allmählich abnimmt. Der relative Eisengehalt erscheint gerade in dem Momente auf dem Minimum angelangt, wo das Tier von der ausschließlichen Milchernährung zur eisenreicheren Nahrung übergeht, also beispielsweise beim Kaninchen in der 4. Woche. Tiere, die wie die Meerschweinchen schon am 1. Tage Vegetabilien fressen, haben dagegen nur einen sehr geringen Eisenvorrat in ihren Organen aufgespeichert. *Bunge* konnte also auf Grund seiner Versuchsergebnisse die Vermutung *v. Hößlins*, daß beim Kinde durch Kuhmilchernährung eine Anämie ausgelöst würde, dahin präzisieren, daß eine solche nur zu erwarten ist, wenn *nach vollendeter Säuglingsperiode* Milch die *ausschließliche* Nahrung bildet. Experimentell wurde diese Anschauung gestützt durch Versuche von *Häusermann* an Ratten, Kaninchen und Hunden, die nach beendigter Laktationszeit mit Milch oder Milch und Reis gefüttert wurden und auf diese Weise eine ausgesprochene Anämie erwarben. Das gelegentliche Ausbleiben anämischer Veränderungen bei einem Hunde schob *Häusermann* darauf, daß dieser besonders reichlich Milch zu sich nahm. Wenn ein Tier sehr reichlich von der eisenarmen Mahrung frißt, so meint er, genügt eben auch ein sehr geringer Eisengehalt der Nahrung, um die normale Hämoglobinmenge zu assimilieren.

Die *Anämieform*, die bei eisenarmer Ernährung junger Tiere über die Laktationsperiode hinaus entsteht, ist bisher nicht näher studiert. Ich selbst verfüge über Blutuntersuchungen bei jungen Kaninchen, die im Alter von 3 Wochen von der Mutter fortgenommen und nun ca. 6 Wochen in einem Holzkäfig ausschließlich mit einer ohne Berührung mit Eisen gewonnenen Kuhmilch ernährt wurden. Als Kontrolltiere dienten 2 Kaninchen vom gleichen Wurf, die mit der Mutter weiter zusammengehalten wurden und außerdem Grünfutter bekamen. Alle 4 Versuchstiere zeigten nach 6 Wochen geringere Werte an Hämoglobin und roten Blutkörperchen als die Kontrolltiere, bei einem war auch die Zahl der weißen Blutkörperchen vermindert. An den roten Blutkörperchen fiel eine mäßige Polychromasie und Anisozytose auf, in einem Falle waren einige Normoblasten sichtbar. Das weiße Blutbild zeigte regelmäßig eine Verschiebung der lymphoiden Zellen zu den polynukleären zugunsten der polynukleären. Der Eiweißgehalt des Blutserums schwankte, ohne daß eine Abweichung von der Norm in bestimmter Richtung angegeben werden könnte. Milzvergrößerung, wie sie *M. B. Schmidt* nicht selten bei den Jungen von eisenarm ernährten Mäusen angetroffen hat, fehlte, wozu allerdings bemerkt werden muß, daß die Milz der Maus schon durch ihre Größe anzeigt, daß sie eine wichtigere Rolle spielt als diejenige des Kaninchens.

Das Auftreten dieser Anämie läßt sich auch bei Einhaltung strengster Versuchsbedingungen nicht regelmäßig erzielen. Bei einem anderen Wurf von 7 Tieren zeigten sich erhebliche Differenzen in dieser Beziehung. 3 Tiere starben nach 2—3 monatlicher ausschließlicher Kuhmilchernährung ohne schwerere Blutveränderungen, ein von der Mutter ernährtes Tier desgleichen. Von den übrigen erwies sich eins erst nach ³/₄ Jahr als anämisch, ein weiteres aber behielt diese ganze Zeit hindurch ungefähr die gleich hohen Werte wie das letzte Tier, dem neben der Milch organisches Eisen zugeführt wurde. Dieses Versuchsergebnis mahnt uns, auch im Tierversuch konstitutionellen Faktoren Rechnung zu tragen. Quantitative Differenzen in der Nahrungsaufnahme heranzuziehen, wie es *Häusermann* tut, habe ich jedenfalls keine Veranlassung.

Wie dem aber auch sei, man kann die Anämie durch eisenarme Nahrung als *experimentell genügend fundiert* betrachten. Eine gewisse Uneinigkeit zwischen den experimentellen Forschern bestand nur lange Zeit bezüglich der *Verhütung* dieser Anämie. Während *v. Hößlin* bei Hunden, die in Käfigen mit eisernen Wänden gehalten wurden, eine beträchtliche Aufnahme von nicht aus der



Nahrung stammendem Eisen und Ausnutzung dieses Eisens zur Hämoglobinbildung feststellte, glaubt *Häusermann* aus seinen Versuchen herauslesen zu dürfen, daß aus einer eisenarmen Nahrung mit künstlichem Zusatz von anorganischem Eisen weniger Hämoglobin assimiliert wird, als wenn die Tiere ihre normale, eisenreiche Nahrung erhalten. Den gleichen Standpunkt wie *Häusermann* hat auch *Abderhalden* vertreten. In der Folge sind die Versuche dieser beiden Autoren jedoch vielfach angegriffen worden, die Frage ist noch durch weitere Experimente zu klären versucht worden, und wir können heute als sicher feststellen, daß

1. *der Zusatz von anorganischem und organischem Eisen die Milch für wachsende Tiere (Hunde) zu einem vollkommenen Nahrungsmittel macht*, d. h. die Anämie verhütet, bezw. bessert. (*Cloetta*, *Kunkel*, *Tartakowski*, *F. Müller*.)

2. *Der Zusatz von anorganischem und organischem Eisen zu einer genügend ausreichenden Normalnahrung die Regeneration des Blutes nicht beeinflußt.* Dieser letzte Befund ist allerdings nur bei Aderlaßanämien erhoben worden (*Tartakowski*, *Zahn*). *Egers* dem entgegenstehende Befunde sind wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß er am gleichen, mehrfach anämisch gemachten Tiere den Ernährungseinfluß studierte. Man muß annehmen, daß die schon einmal vorausgegangene Regenerationstätigkeit die Versuchsbedingungen ändert.

Einen Fall von besonderem Interesse stellt das *Verhalten während Schwangerschaft und Stillperiode* dar. Trotz der erhöhten Anforderungen, die hier an den Eisenbestand des Organismus herantreten, führt eisenarme Ernährung des Muttertieres ebensowenig zu Anämie, wie sich sonst beim erwachsenen Tier eine Anämie durch eisenfreie Nahrung erzielen läßt (*Fetzer*, *M. B. Schmidt*). Das weibliche Tier muß also disponible Eisenvorräte besitzen, die zum Aufbau des Jungen flottgemacht werden können. Die für seine eignen vitalen Funktionen nötigen Eisenmengen greift das Muttertier nicht an. Die Jungen enthalten weniger Eisen als bei Normalernährung, immerhin noch genügende Mengen. Erst die Tiere der 2. und 3. Generation, die nur von dem schon verringerten Eisendepot zehren, bieten das Blutbild schwerer Anämie dar. Ebenso wie sich die Entwicklung dieses Zustandes vermeiden läßt durch Zusatz von medikamentösem Eisen (Ferratin) zur Nahrung des Muttertieres, führen bei den Jungen Gaben von Ferrum oxydatum saccharatum in kurzer Zeit wieder ein fast normales Blutbild herbei.



Die Ergebnisse des Tierversuchs wurden frühzeitig zur Deutung analoger Erfahrungen am Menschen herangezogen. Langdauernde einseitige Ernährung mit Milch führt jenseits der Laktationsperiode in der Tat auch hier zu Anämie. Als erstes eklatantes Beispiel dieser Art führte *Häusermann* 1897 einen 18 Jahre alten Gewerbeschüler an, der als 1 jähriges Kind an Darmentzündung litt und offenbar infolgedessen auch für die späteren Jahre auf Milchdiät gesetzt wurde. Er besaß eine vollständige Abneigung gegen Fleisch, Eier, Butter, Käse, Gemüse und nahm nur gelegentlich ein Stück Brot oder eine Birne, die ihm jedoch auch nicht zusagten. Die Untersuchung des Blutes ergab 5 000 000 rote Blutkörperchen, aber 60 pCt. Hämoglobin nach *Gowers*, was einem Gehalt des Blutes von 8,6 pCt. an Hämoglobin entspricht. Eine ähnlich extreme Beobachtung teilte erst jüngst *Goett* mit. Sie betraf einen 13 jährigen Knaben, der bis dahin nur von Milch, Brot und Eiern, in allerletzter Zeit unter Beigabe von Sanatogen gelebt hatte. Hämoglobin und auch die roten Blutkörperchen waren erheblich vermindert, während die weißen Blutkörperchen in Form und Zahl ungefähr der Norm entsprachen.

Eingehender beschäftigten sich zuerst (1903—1907) die Franzosen mit dieser Anämieform (*Hallé* und *Jolly*, *Petrone*, *Rist* und *Guillemot*, *Leenhardt*, *Tixier*). Sie beschrieben Kinder im Alter von 13—30 Monaten, die bei vollständig normalem Organbefund durch eine grünlich-gelbe Hautfarbe auffielen und ein merkwürdig apathisches, trauriges Wesen zur Schau trugen. Rachitis und Darmstörungen sind keine regelmäßige Begleiterscheinung. Dagegen handelt es sich vielfach um Frühgeborene oder Zwillingskinder. Als Ursache wird die zulange fortgesetzte ausschließliche Ernährung mit eisenarmer Milch beschuldigt, dementsprechend Eisen zugegeben und mit überraschender Schnelligkeit eine Heilung des Zustandes erzielt. Hämatologisch läßt sich das Krankheitsbild leicht abgrenzen durch den der Chlorose ganz entsprechenden Blutbefund, eine Verminderung des Hämoglobins bei normaler oder wenigstens fast normaler Zahl der roten Blutkörperchen. Außer einer leichten Aniso- und Poikilozytose zeigen die Erythrozyten keine Veränderungen, insbesondere fehlen kernhaltige Zellen. Die weißen Blutkörperchen sind entweder leicht vermehrt oder in normaler Zahl vorhanden, die polynukleären Zellen treten gegenüber der Norm etwas zurück. Die Franzosen sprechen demgemäß von einer *Anémie à type chlorotique* oder *Oligosiderémie*.

In der deutschen Literatur wurde zunächst von keiner Seite



ausführlich zu dieser Frage Stellung genommen. *Japha* tat ihrer im Handbuch der Kinderheilkunde kurz Erwähnung. *Stöltzner* (1909) wies in zwei kleinen Publikationen auf die Anämie der Frühgeburten und zu früh geborenen Zwillinge hin, die durch das Fehlen eines Milztumors, die regelmäßige Kombination mit Rachitis und eine auffallende Besserung beim Übergang zur gemischten Kost charakterisiert sei, und sah hierin eine Bestätigung von *Bunges* Gesetz des Minimums für Eisen. Gleichfalls im Anschluß an die Untersuchungen *Bunges* schlug *Katzenstein* vor, um Anämie zu verhüten, auch bei natürlicher Ernährung frühzeitig eisenhaltige Beikost zu geben. *Pfaundler* (1911) führt die alimentäre Anämie an, kennt aber keine für sie charakteristischen Blutveränderungen, während zu gleicher Zeit *Finkelstein* sich den französischen Autoren anschließt und nur in dem Befunde einer Leukopenie von ihnen abweicht.

Grundsätzlich neues erfuhr die Lehre von der alimentären Anämie durch die Ausführungen *Czernys* auf dem 1. internationalen Pädiaterkongreß zu Paris 1912. Zunächst setzte er auseinander, daß die alimentäre Anämie nicht in gesetzmäßiger Abhängigkeit eintritt von der Größe des Eisendepots, das nach dem Grade der Debilität des Kindes anzunehmen ist. Eine *Konstitutionsanomalie* ist notwendig, um das Auftreten der alimentären Anämie zu erklären, und die Eisenhypothese auch deshalb unbefriedigend, weil zur Beseitigung der Anämie die Beigabe von Eisenpräparaten oder eisenhaltiger Beikost nicht ausreicht, sondern geradezu ein *Ersatz* der reinen Milchernährung durch gemischte Kost erforderlich ist. Als zweites wichtiges Ergebnis seiner Untersuchungen teilte *Czerny* mit, daß mit Milztumor kombinierte Anämien des frühen Kindesalters unter gleicher Therapie zur Heilung gebracht werden können. Diese Feststellung bedeutete eine Erweiterung des Begriffes der alimentären Anämie, wie sie bis dahin von keiner Seite vertreten oder auch nur vermutet worden war. Alle schon erwähnten Autoren geben übereinstimmend an, daß die alimentäre Anämie durch ein Fehlen des Milztumors charakterisiert sei, und es war allgemein üblich, solche Formen von Anämie unter einem besonderen Namen (Anämia pseudoleucaemica, Anämia splenica, rachitische Splenomegalie) zu führen. Als Ursache der Anämia pseudoleucaemica wurden Tuberkulose, Lues und andere infektiöse Erkrankungen kombiniert mit alimentären Schädigungen und ungünstigen hygienischen Verhältnissen, in letzter Zeit besonders auch die Rachitis genannt. Ohne hierauf näher einzugehen, betont *Czerny*, daß auch



in solchen Fällen ein rein alimentärer Ursprung der Anämie vorliegen kann, daß allerdings ihre Zahl klein ist gegenüber denjenigen Fällen, die auf infektiöse Prozesse zurückzuführen sind.

Bei diesem Stand der Frage ist es unumgänglich erforderlich aufs neue den Versuch zu unternehmen, eine genaue *klinische* und *hämatologische Abgrenzung* der einzelnen Anämieformen des frühen Kindesalters vorzunehmen, insbesondere aber alimentäre und infektiöse Anämie streng voneinander zu scheiden. Literarische Studien auf diesem Gebiete sind z. Z. nur von sehr beschränktem Werte. Denn solange von einer diätetischen Beeinflußbarkeit bestimmter Anämieformen nichts bekannt war, ist der Ernährung des Kindes bei solchen Krankheitszuständen nur wenig Interesse entgegengebracht worden, wir vermissen daher gewöhnlich irgend genaue Angaben über die Ernährung vor und während der Erkrankung. Um sich ein bestimmtes Urteil zu bilden, ist es also notwendig, möglichst umfangreiche eigene Erfahrungen auf dem Gesamtgebiete der Anämien des frühen Kindesalters zu sammeln, die dem ätiologisch wichtigen Faktor der Ernährung gebührend Rechnung tragen, ohne alle sonst als Ursache in Betracht kommenden Umstände aus dem Auge zu verlieren. Das habe ich im Laufe der letzten Jahre getan und glaube durch die Veröffentlichung dieser Erfahrungen eine Lücke in unserem Wissen auszufüllen. Insbesondere hoffe ich auch dadurch die therapeutische Indikationsstellung zu vertiefen.

Zu Beginn meiner Untersuchungen konnte als einziges Kriterium zur Erkennung einer alimentären Anämie lediglich der *therapeutische Erfolg* Geltung besitzen. Heute jedoch verfüge ich über ein genügend umfangreiches Material, das genau bezüglich der Lebensbedingungen, der Ernährungsverhältnisse, der infektiösen Einflüsse und insbesondere bezüglich des Blutbefundes studiert ist, und fühle mich daher zu Analogieschlüssen berechtigt, ja, ich kann heute nicht mehr auf solche Analogiefälle verzichten, wenn ich ein klares Bild der alimentären Anämie zeichnen will. Denn wenn nur der therapeutische Erfolg über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer alimentären Anämie entscheiden sollte, so würde die Anerkennung einer Erkrankungsform von ihrer Heilbarkeit abhängig gemacht, eine Forderung, die wir sonst niemals zu stellen gewohnt sind.

Unter meinem Material befinden sich 45 Fälle, die ich als Anämien auf alimentärer Grundlage aufzufassen mich für berechtigt halte. Wo hieran Zweifel möglich sind, werde ich es nicht unterlassen im einzelnen darauf hinzuweisen, auch können die am Schluß

angefügten Krankengeschichten als Belege herangezogen werden. Zuvor aber liegt mir daran, die Symptomatologie der Erkrankung unter Anlehnung an die vorhandene Literatur eingehend zu besprechen.

Das Alter meiner Patienten beim Eintritt in die Beobachtung schwankte zwischen 3Monaten und 5¼ Jahren. Jünger als 7 Monate sind 8 Kinder, älter als 2½ Jahre 3. Die alimentäre Anämie tritt also überwiegend in derjenigen Lebensstufe auf, in der wir ganz allgemein den meisten Anämieformen des Kindes begegnen, nämlich am Ende der Säuglingsperiode. Die Häufung der Anämien in diesem Lebensalter ist so auffallend, daß *Japha* daraus eine klinische Einteilung der Anämien ableitet. Heute, wo wir uns bemühen alle Krankheitsbilder ätiologisch abzugrenzen, dürfte hierzu weniger Neigung bestehen. Jedenfalls aber ist es bemerkenswert, daß auch die alimentäre Anämie in diese Lebensperiode fällt und nur wenige Ausnahmefälle das frühe Säuglings- und spätere Kindesalter betreffen.

Unter unseren 45 Fällen finden sich 12 Frühgeburten, 9 Zwillinge, 3 Drillingskinder und 5 Kinder, von denen ausdrücklich angegeben wird, daß sie debil geboren sind. Die Frühgeburten erfolgten 1—2½ Monate vor dem rechtzeitigen Termin. Eine Ursache für die Frühgeburt kann im allgemeinen nicht angegeben werden, einmal war Placenta praevia die Veranlassung. Die Zwillings- und Drillingskinder sind teilweise ebenfalls zu früh geboren, und das Geburtsgewicht der debil geborenen soll in einzelnen Fällen so gering gewesen sein (1250 bzw. 1500 g), daß mit einer Frühgeburt gerechnet werden muß. Die Angaben über das Geburtsgewicht sind im übrigen nicht immer sehr genau, Frühgeburten unter 1250 g scheinen jedoch nicht unter meinem Material zu sein. Auch das, was ich über die familiären Verhältnisse aussagen kann, ist mit Reserve aufzunehmen, da ich mich lediglich auf poliklinische und klinische Beobachtungen stützen kann, und in den hier in Betracht kommenden Volksschichten bekanntlich eine einwandfreie Anamnese auf große Schwierigkeiten stößt. Erwähnenswert erscheint, daß in mehreren Fällen wiederholt Aborte bezw. Frühgeburten und Polyletalität vorkamen, und daß dreimal Nachkömmlinge in Betracht kommen. Von Krankheitsfällen ist Tuberkulose einmal bei 2 Geschwistern, 3 mal bei dem Großvater bezw. Onkel vermerkt, dreimal Bleichsucht der Mutter in den Pubertätsjahren, einmal Malaria, 1 mal Herzfehler der Mutter. Nervöse Störungen in der Ascendenz oder bei Geschwistern sind 7 mal erwähnt, zweimal wird



der Vater als Potator bezeichnet. Hautausschlag hatte eine Mutter als Kind lange Zeit, auch bei Geschwistern wird 2 mal von „Skrofulose" gesprochen. Lues in der Aszendenz habe ich niemals festgestellt.

Die durch Geburt und Abstammung bedingte *Minderwertigkeit* kommt in mannigfaltigen *konstitutionellen Störungen* zum Ausdruck, die bei diesen Kindern zur Beobachtung gelangen. Wenn ich mit Anomalien auf *nervösem* Gebiete beginnen soll, so zeigt ein außerordentlich großer Prozentsatz der anämischen Kinder nervöse oder psychopathische Züge. Schon ganz grobe Symptome wie Pylorospasmus, Laryngospasmus, allgemeine Krämpfe, respiratorische Affektkrämpfe, Spasmus nutans finden sich relativ häufig in der Anamnese oder traten während der Beobachtungszeit auf. (12 mal.) Dreimal bestand eine mehr oder weniger hochgradige Imbecillität, 2 mal Hypalgesie. Weiterhin hören wir von Schreckhaftigkeit, geringer Schlaftiefe, Ängstlichkeit gegenüber Fremden, vor allem aber ist die erhöhte Empfindlichkeit der Geschmacksnerven die gewöhnlichste Begleiterscheinung der alimentären Anämie. Immer wieder ergibt die Anamnese, daß es nicht möglich war, dem Kinde andere Nahrung als Milch oder Milchspeisen beizubringen, zum mindesten aber nur in sehr geringen Mengen oder mit bestimmter Auswahl. Der Übergang von der Flaschenernährung zu der Darreichung mit dem Löffel oder aus der Tasse stieß auf Schwierigkeiten, das Kauen dauerte eine ungewöhnlich lange Zeit, schließlich ließ der Appetit im allgemeinen nach. Ohne Zweifel werden diese Übererregbarkeitssymptome noch erheblich verstärkt durch grobe Erziehungsfehler, in die die Angehörigen leicht bei solchen Schwierigkeiten verfallen. Diese bestehen in einem allzu schnellen Nachgeben der Abneigung des Kindes oder übermäßiger Nahrungszufuhr. Aber auch ohne solche Fehler bei ganz sachgemäßem Vorgehen kann neuropathische Konstitution einen Ernährungsplan zu schanden werden lassen, wenn nämlich speziell eine erhöhte Sensibilität des Darmnervensystems besteht. Wir hören gelegentlich von Kindern, die zu wiederholten Malen an Durchfällen litten, und so eine geordnete Ernährung nicht aufkommen ließen, ja wir sahen auch in der Klinik bei Nahrungswechsel nennenswerte Störungen auftreten.

In gleichem Umfange wie die Neuropathie machen sich *Manifestationen der exudativen Diathese* bei den Kindern mit alimentärer Anämie geltend. Lingua geographica fand sich unter meinen Fällen fünfmal, Strofulus 8 mal, Gneis 9 mal, Wundsein oder Ekzem 8 mal.

Von größerer Bedeutung als diese Symptome ist die Neigung zu Katarrhen der oberen Luftwege (14 Fälle), da diese zu unmittelbarer Lebensgefahr führen können. In erster Linie handelt es sich dabei um Entzündungsprozeße im Nasenrachenraum, an die sich leicht eine eitrige Otitis anschließt (4 mal), aber auch rezidivierende Bronchitiden spielen eine Rolle. Sie hemmen schon allein durch den Fieberzustand die Entwicklung des Kindes und führen unter Umständen zu akuten Ernährungsstörungen. Eine Herabsetzung der natürlichen Immunität, wie sie in diesen sich häufig wiederholenden Infekten zum Ausdruck kommt, ist ferner mitbestimmend für das Auftreten von Pneumonien, die uns bei den anämischen Kindern in gehäuftem Maße begegnen. 7 Kinder haben nach den anamnestischen Angaben eine Pneumonie überstanden oder wurden klinisch daran behandelt, weitere 7 Kinder sind unter den Erscheinungen einer Pneumonie zugrunde gegangen. Die Pneumonie überwiegt bei Kindern mit alimentärer Anämie so vollkommen unter den Todesursachen, daß ich überhaupt nur einen Fall anführen kann, bei dem der letale Ausgang auf anderer Grundlage, nämlich durch Krämpfe herbeigeführt wurde. Diese Tatsache mit exsudativer Veranlagung erklären zu wollen, ist allerdings nicht angängig; es handelt sich offenbar um eine zum Teil durch Veranlagung, zum Teil durch Ernährungsfehler verminderte Immunität, zu der sich bei einer Reihe von Fällen als unterstützendes Moment die durch Meteorismus oder Thorax-Rachitis bedingte Beeinträchtigung der Zwerchfelltätigkeit hinzugesellt. Hieraus erklärt es sich, daß bei älteren Kindern, die an Anämien anderer Ätiologie zugrunde gehen, pneumonische Veränderungen auch in extremis nicht annähernd mit solcher Regelmäßigkeit gefunden werden, und daß die Anämie beim Eintritt des Todes noch nicht so hohe Grade erreicht zu haben braucht, wie sie als mit dem Leben unvereinbar angesehen werden müssen.

Als eine sehr wichtige Folgeerscheinung der exsudativen Diathese betrachten mir mit *Czerny* die *Hyperplasie der lymphoiden Organe*. Bei den Anämien ist von jeher dem Vorhandensein eines *Milztumors* Beachtung geschenkt worden. Wir haben uns auf den Befund an diesem einen lymphoiden Organ bei unseren Untersuchungen jedoch nicht beschränkt, sondern haben gleichzeitig auf eine etwaige *Hyperplasie der Tonsillen* unsere Aufmerksamkeit gerichtet. Dabei zeigte sich unter den anämischen Kindern in buntem Wechsel bald eine Hyperplasie der Milz bei kleinen Tonsillen, bald beide lymphoiden Organe geschwellt, bald Tonsillen-



hyperplasie ohne Miltzumor, bald überhaupt keine Beteiligung der lymphoiden Organe. Der mangelhafte Parallelismus zwischen Milz- und Tonsillengröße, der hierbei zum Ausdruck kommt, ist ein bei exsudativen Kindern geläufiges Vorkommnis, ja es ist bekannt, daß solche Unterschiede auch zwischen der Größe der Gaumen- und Rachenmandeln gefunden werden (*Czerny-Keller*). Für die Auffassung des Milztumors bei der alimentären Anämie als einer Folgeerscheinung des Lymphatismus ist es aber von großer Wichtigkeit festzustellen, daß wenigstens *in einem Teil der Fälle ein solcher Parallelismus besteht.* Wenn er sich nicht ohne weiteres dem Beobachter aufdrängt, so liegt das offenbar daran, daß die Milzschwellung eine Manifestation exsudativer Kinder in *früherem*Alter ist als die Tonsillenhyperplasie. Man findet sehr häufig exsudative Kinder mit Milztumor schon im ersten Lebenshalbjahr, während die Tonsillenhyperplasie nur in extremen Fällen vor dem Beginn des 2. Lebensjahres zu erkennen ist. Nach dem, was wir oben über das Auftreten anderer Symptome der exsudativen Diathese erwähnt haben, sind wir zur Stütze dieser Anschauung jedoch nicht darauf angewiesen, den Milztumor allein zu der Tonsillenhyperplasie in Parallele zu setzen, sondern können die *anderen Manifestationen* in analoger Weise zum Vergleich heranziehen. Es ergibt sich dann gleichfalls, daß alle Möglichkeiten erschöpft werden. Wir sehen Kinder mit Milztumor, die in wechselnden Zeitabschnitten das eine oder andere, vielfach auch mehrere der bekannten exsudativen Symptome zeigen, andererseits solche, bei denen dergleichen Erscheinungen völlig vermißt werden, wir sehen Kinder ohne Milztumor, die gelegentlich von Gneis, Strofulus, Ekzem oder Katarrhen heimgesucht werden, und wiederum solche, die hiervon vollkommen verschont bleiben. Im allgemeinen aber ist hier der Parallelismus ein weit *größerer* als zwischen Milz- und Tonsillenhyperplasie. Kinder mit Milztumor ohne anderweitige exsudative Manifestationen sind *Seltenheiten*, nach meinen Beobachtungen kommen hier eigentlich nur Kinder inbetracht, bei denen sich die alimentäre Anämie außerordentlich früh — schon um den 5.—6. Monat — entwickelt, also in einem Lebensabschnitt, wo zur Ausbildung der verschiedenartigen exsudativen Symptome sozusagen noch nicht genügend Zeit vorhanden war. Ebenso muß gesagt werden, daß Kinder, die exsudative Erscheinungen haben, nur *ausnahmsweise* den Milztumor bei der alimentären Anämie vermissen lassen. Bei genügend langer Beobachtungszeit kann man sehen, daß der Milztumor schon vor Ausbildung der Anämie vorhanden ist. Ich



selbst verfüge leider nur über einen einwandfreien Fall dieser Art, weil mir im Gegensatz zu *Czerny* nur poliklinische und klinische Patienten zur Verfügung standen.

Die Häufigkeit des Milztumors bei der alimentären Anämie entspricht der ungemein häufigen Kombination der Erkrankung mit der exsudativen Diathese. Unter meinen 45 Fällen ist 35 mal eine Milzschwellung notiert. Die Größe des Milztumors war außerordentlich wechselnd. Oft war die Milz nur eben unter dem Rippenbogen zu tasten, ja in manchen Fällen mußte es zweifelhaft erscheinen, ob es sich nicht lediglich um ein abnorm verschiebliches Organ handelte. Andere Male ragte die Milz 1—2 Querfinger breit unter dem Rippenbogen hervor, während ein Hinabreichen bis in Nabelhöhe oder zum Darmbeinkamm den selteneren Befund darstellte. Er kam nur 10 mal vor. Diese außergewöhnliche Größe, die der Milztumor unter Umständen bei der alimentären Anämie besitzt, erscheint mir besonders wichtig für die Beurteilung seiner Genese. Die Milzschwellungen, die man bei exsudativen Kindern *ohne* Anämie anzutreffen pflegt, halten sich nämlich stets in gewissen Grenzen. Wo hochgradigste Tumoren gefunden werden, kann es sich daher nicht um ein einfaches Nebeneinander von Lymphatismus und Anämie handeln, sondern wir müssen annehmen, daß unter dem Einfluß der Anämie bei disponierten, d. h. exsudativ veranlagten Individuen die Milzschwellung besonders großen Umfang anzunehmen vermag. Mit dieser Anschauung lehnen wir es ab, den Milztumor lediglich auf die Anämie zu beziehen, wie dies früher vielfach geschehen ist. Die Größe der Milz ist vollständig unabhängig von der Schwere der Blutveränderungen. Die Annahme, daß ihre Vergrößerung allein durch Neubildung hämopoetischer Herde bewirkt wird (*Nägeli*), ist durch Sektionsbefunde nicht genügend gestützt (s. u.).

Eine dritte Konstitutionsanomalie, die bei Kindern mit alimentärer Anämie in gehäuftem Maße angetroffen wird, ist die *Rachitis*, ja die Trias Anämie, Milztumor, Rachitis ist etwas so geläufiges, daß auf ihr die Hypothese sich aufbaute, die Anämia splenica oder pseudoleucämica der alten Autoren sei nichts anderes als die Folgeerscheinung rachitischer Knochenmarkserkrankung. *Aschenheim* und *Benjamin* haben annähernd 70 Fälle der Literatur daraufhin durchgesehen und fanden in fast 50 pCt. der Fälle von sogenannter Anämia pseudoleucämica die Zeichen schwerster Rachitis besonders hervorgehoben, während nur in 3 Fällen jegliche Rachitis vermißt wurde. Dieser hohe Prozentsatz ist an sich nicht überraschend, da



man rachitische Skelettveränderungen fast an jeder Kinderleiche aus der hier in Betracht kommenden Entwicklungsperiode in Kinderkrankenhäusern nachweisen kann. Wesentlich aber ist nach *v. Pfaundler*, daß die Rachitis bei diesen Individuen konstant mindestens mittlere, meist höhere Grade erreicht und bis ins 2. und 3. Lebensjahr auch klinisch *manifest* und *florid* bleibt. *Czerny* und *Finkelstein* haben sich dieser Behauptung nicht anschließen können, weil sie über Beobachtungen verfügen, in denen ganz sicher Rachitis, zum mindesten aber klinisch erkennbare Rachitis fehlte, und andererseits im Falle der Kombination einen Parallelismus im Grade der beiden pathologischen Erscheinungen vermissen. Neuerdings haben auch *E. Müller*, *Salge* und *Hartwig* aus *Göpperts* Klinik Bedenken in dieser Frage geäußert. Wenn ich mein eigenes Material überblicke, so fehlte Rachitis mit einer gewissen Regelmäßigkeit nur in denjenigen Fällen, die zeitlich etwas Außergewöhnliches darstellen. Unter den 8 Fällen unter 7 Monaten, wurde 4 mal — auch bei der Sektion — Rachitis vermißt, unter den drei über 2½ Jahren alten Fällen ist überhaupt nicht von rachitischen Veränderungen die Rede. Dagegen bestanden unter den restlichen 34 Fällen 27 mal deutliche Skelettveränderungen und unter den übrigen wiederum 3 mal mangelhafte-statische Funktionen bezw. verspätete Zahnung. Die Schwere der rachitischen Erkrankung war außerordentlich wechselnd. Sie trat gewöhnlich nur an einem Teile des Skeletts deutlich hervor. Am Schädel fand sich bald nur eine geringe Kraniotabes, bald hingegen hochgradigste Osteophytenbildung. Veränderungen wie sie kürzlich *Yllpö* als Folgeerscheinungen der Anämie bei Säuglingen beschrieben hat, sind in meinem Material zweimal bei einem frühgeborenen Kind von 10 Monaten und einem Drillingskind von 14 Monaten angegeben. Sie bestehen in einer symmetrischen Osteoidhyperplasie am Schädel, die ungewöhnliche Ausdehnung erreicht. Wir haben ebensowenig wie *von Hansemann* und *Benda* daran gezweifelt, daß es sich hier um rein rachitische Veränderungen handelt. Am Thorax fanden wir alle Übergänge vom eben fühlbaren Rosenkranz bis zu starker Vortreibung der Knorpelknochengrenze und seitlicher Abflachung des Thorax. Kyphose der Lendenwirbelsäule, die verschiedensten Deformitäten an den Extremitäten, alles ist in unserem Material vertreten. Wenn ich aber das, was ich auf diesem Gebiete gesehen habe, noch einmal an mir vorüberziehen lasse, so kann ich nicht sagen, daß sich die rachitischen Veränderungen bei der alimentären Anämie in der Regel dem Beobachter aufdrängen. Sie halten



sich vielmehr *im allgemeinen in mäßigen Grenzen*. Wirklich schwere Erscheinungen sah ich nur 9 mal. Sie sind insbesondere, wenn sie den Thorax betreffen, natürlicherweise als eine unangenehme Komplikation aufzufassen, da sie den ungünstigen Ausgang einer etwaigen Pneumonie mit heraufzubeschwören imstande sind (3 mal beobachtet). Einen Parallelismus zwischen der Schwere den rachitischen Veränderungen und der Anämie habe ich ebensowenig wie *Czerny* und *Finkelstein* beobachtet. Grade Fälle mit den stärksten Blutveränderungen zeigten wiederholt (z. B. Fall 13, 14) nur wenig oder gar keine Symptome von englischer Krankheit.

Die *Beziehungen zwischen Anämie und Milztumor* haben wir bereits oben erörtert. Hier muß ihrer noch einmal Erwähnung getan werden, weil man vielfach die Milzschwellung mit der Rachitis in Zusammenhang gebracht hat. Wie weit dies Berechtigung hat, wird in der Literatur sehr verschieden beantwortet (Literatur s. *Hayashi*). Auch über die Häufigkeit des Zusammentreffens von Milztumor und Rachitis welchseln die Angaben ganz außerordentlich. Seitdem wir die Begriffe Lymphatismus und exsudative Diathese kennen, verliert jedoch diese altüberlieferte Anschauung sichtlich immer mehr an Boden. Wir haben unsere Auffassung über den Zusammenhang zwischen Milztumor und exsudativen Erscheinungen oben bereits begründet, hier möge es genügen noch einmal darauf hinzuweisen, daß der nicht infektiöse Milztumor garnicht selten schon zu einer Lebenszeit angetroffen wird, in der rachitische Erscheinungen noch nicht vorzukommen pflegen. Man kann Kinder mit 3 und 4 Monaten beobachten, die bereits über eine recht beträchtliche Milzschwellung verfügen. Ist man dann in der Lage sie genau weiter zu verfolgen, so zeigen sich regelmäßig irgendwelche exsudativen Manifestationen, die Rachitis kann dagegen ausbleiben (Beobachtungen aus der Privatpraxis).

Als Zeichen angeborener Minderwertigkeit trifft man bei Kindern mit alimentärer Anämie außer Neuropathie, exsudativer Diathese und Rachitis in buntem Wechsel allerlei Symptome, die man als *Degenerationserscheinungen oder körperliche Defekte* bezeichnen muß. Als solche nenne ich angewachsene Ohrläppchen, Ohrmuscheldeformitäten, Epikanthus, Schrägstellung der Lidachsen, ausgedehnte Teleangiektasie, Kryptorchismus, Hernien, Überstreckbarkeit der Gelenke, Verkürzung der II. Phalanx d. kleinen Fingers, Plattfüße.

Um den *Allgemeinzustand* der Kinder zu charakterisieren, muß man zwei Typen unterscheiden, in denen uns die Kranken mit ali-



mentärer Anämie entgegentreten. Wir können sie kurz als den mageren und fetten Typus bezeichnen. Alle Kinder erweisen sich als muskelschwach, bezüglich des Fettansatzes aber ergeben sich erhebliche Differenzen. Der gewöhnliche Typ ist der *fette*, wenngleich bei voll ausgebildetem Krankheitsbild zuweilen die Adipositas nur mehr aus den schlaffen unausgefüllten Hautfalten besonders im Genitocruraldreieck erschlossen werden kann. Denn in vorgeschrittenen Stadien kann infolge mangelhafter Nahrungsaufnahme oder durch Infekte eine *Abmagerung* eintreten. Im allgemeinen aber gewinnen wir den Eindruck, sehr reichlich ernährte Kinder vor uns zu haben. Der *magere, seltenere Typ* findet sich bei *einzelnen* der frühgeborenen oder sonst debilen Kinder. Hier wird uns angegeben, daß die Kinder sich sehr langsam entwickelt haben und nie zu einem nennenswerten Ansatz zu bringen waren, auch ohne daß eine Ernährungsstörung bestand. Es handelt sich dann in der Tat um kleine, stark untergewichtige Kinder, bei denen jede nennenswerte Fettentwicklung vermißt wird. Bei dieser Sachlage ist es klar, daß Entwicklungszustand und Anämie nicht ohne weiteres in Zusammenhang miteinander gebracht werden dürfen. Die Entwicklungsfähigkeit des Kindes ist zum Teil durch die Anlage von Geburt aus vorausbestimmt, zum Teil durch interkurrente Krankheiten beeinflußt. Zu diesen Krankheiten aber kann die Anämie nicht gerechnet werden, wenn nur in Ausnahmefällen eine auffällige Entwicklungshemmung vorliegt.

Von dem Grade der Adipositas ist die *Hautfarbe* der anämischen Kinder abhängig. Der fette Typ ist durch ein mehr oder weniger gelbliches Kolorit ausgezeichnet, während der magere blaß-weiß auszusehen pflegt. Da bekanntlich durch reichlichen Genuß von Mohrrüben oder Eiern auch eine gelbe Hautfarbe bewirkt werden kann, ist es nötig darauf hinzuweisen, daß die gelbe Farbe des Anämikers weniger intensiv ist, wie in solchen Fällen, wo es sich mehr um ein braungelb handelt. Im übrigen ist diagnostisch das Hauptgewicht auf die Blässe der Schleimhäute und der Ohrmuscheln zu legen, zumal wenn wir die Möglichkeit einer Pseudoanämie berücksichtigen. Diese kommt nämlich auch schon im frühen Kindesalter recht häufig vor, sei es, daß es sich um Kinder handelt, die durch Ernährungsstörungen oder Infekte geschädigt sind, oder aber Neuropathen, bei denen sie besonders im Schlafe auffällt.

Blutungen in der Haut oder den Schleimhäuten in Form von Petechien oder seltener kleinen flächenhaften Blutungen sah ich 6 mal. Irgendwelche Komplikationen konnten hierfür nicht be-



schuldigt werden, dagegen trat einmal unter dem Einfluß der Sonnenbestrahlung eine weitere Ausbreitung der Petechien ein. Von Schleimhäuten wurde nur die Konjunktiva betroffen. Derartige Hämorrhagien finden sich nur in schweren Fällen und sind dementsprechend einzuschätzen. Immerhin erlauben sie nicht etwa ohne weiteres eine schlechte Prognose. Von meinen 6 Fällen sind nur 2 gestorben.

Ähnliches ist über das Auftreten von *Ödemen* zu sagen. Ich fand sie in 7 Fällen gewöhnlich nur an den Unterschenkeln und Füßen, seltener an den Händen und im Gesicht. Von den 7 Kindern sind ebenfalls 2 gestorben, bei den anderen verschwanden die Ödeme ohne besondere Maßnahmen mit zunehmender Reparation.

Irgend nennenswerte *Drüsenschwellungen* gehören nicht zu dem Krankheitsbilde der alimentären Anämie. Man findet zwar entsprechend der häufigen Kombination mit den Symptomen der exsudativen Diathese sekundäre Drüsenschwellungen im Nacken und am Kieferwinkel, gelegentlich auch einmal eine Thoracaldrüse, sie erreichen jedoch keinen größeren Umfang, als wir ihn alltäglich zu sehen gewohnt sind. Ebenso können die inguinalen Lymphdrüsen infolge komplizierender Ernährungsstörungen oder intertriginöser Prozesse vergrößert sein. Eine allgemeine Drüsenschwellung in Form der sogenannten Mikropolyadenopathie sah ich dreimal. Wenngleich hierbei auch die Kubitaldrüsen betroffen waren, sei ausdrücklich bemerkt, daß Tuberkulose und Lues durch die biologische Reaktion ausgeschaltet werden konnten.

Die *Leber* ist oft vergrößert und überragt mit dem scharfen unteren Rande den rechten Rippenbogen um 1—2, höchstens 3 Querfinger. Sie ist stets weich, während der Milztumor sich nicht selten auffallend hart anfühlt.

Systolische *Herzgeräusche* wurden 7 mal festgestellt, ohne daß die Herzdämpfungsfigur eine Änderung zeigte. Nur röntgenologisch ließ sich gelegentlich einmal kurz ante exitum eine Dilatation nachweisen. Die Geräusche waren gewöhnlich außerordentlich leise, nur in einem Falle blasend, sie schienen unabhängig von der Schwere der Blutveränderungen. Ob die Anämie, wie man nach altem Brauch ohne weiteres folgert, die Ursache der Herzgeräusche darstellt, ist im einzelnen Fall nicht immer leicht zu entscheiden, denn es gibt auch im frühen Kindesalter bereits funktionelle Herzgeräusche anderer Ätiologie. Dementsprechend braucht nicht regelmäßig das Geräusch mit zunehmender Besserung zu verschwinden.



Im allgemeinen freilich ist ein Zusammenhang zwischen Anämie und Herzgeräusch anzunehmen. Experimentell sind neuerdings bei posthämorrhagischer Anämie funktionelle Abweichungen in der Herztätigkeit gefunden worden, die in verminderter Diastole und vergrößerter Amplitude bestehen (*Wolfer*).

Der *Urin* erwies sich regelmäßig frei von Eiweiß und Zucker. Auch Ausscheidung von Urobilin bezw. Urobilinogen gehört nicht zum Bilde der alimentären Anämie. Man beobachtet höchstens nach Erwärmen eine minimale Rosafärbung beim Zusatz des *Ehrlich*schen Reagens. In der Kälte fiel die Reaktion nur einmal positiv aus in einem Falle, der durch Ernährungsstörung kompliziert war (s. *Peiser*).

Mitteilungen über die Ergebnisse von *Blutuntersuchungen* erfordern einige Vorbemerkungen. Die Methodik ist an sich gewiß einfach und leicht zu erlernen, ihre Anwendung verlangt aber vor allen Dingen eine genaue Kenntnis der Fehlerquellen. Zu Hämoglobinbestimmungen wird fast allgemein heutzutage der *Sahli*sche Hämoglobinometer benutzt. Dieser hat in verschiedenen Jahren ganz bedeutende Verschiedenheiten der Eichung aufgewiesen, und auch heute noch sind die mit ihm erzielten Ergebnisse nicht ohne weiteres vergleichbar, da die Färbung der Vergleichsflüssigkeit eine veränderliche ist. Es kann vorkommen, daß von 2 *Sahli*apparaten der eine bei dem gleichen Blute fast den doppelten Hämoglobinwert anzeigt wie der andere (*Türk*). Darnach dürfte es selbstverständlich sein, daß die Hämoglobinbestimmungen, die in einer Klinik im Laufe zweier Jahre von verschiedenen Untersuchern womöglich mit verschiedenen *Sahli*apparaten angestellt worden sind, nicht ohne weiteres zu irgendwelchen Schlußfolgerungen berechtigen. Derartiges aber wird uns noch heute in der pädiatrischen Literatur geboten. Es ist notwendig zunächst vergleichende Untersuchungen mit dem Blute mehrerer vollkommen gesunder Menschen anzustellen und in nicht zu langen Zwischenräumen eine erneute Kontrolle des Apparates vorzunehmen. Weiterhin muß angegeben werden, zu welcher Zeit nach Einführung des Blutes in die Normalsalzsäure die Ablesung stattgefunden hat, da sich auch hier Differenzen ergeben. Ich selbst habe einen *Sahli*apparat verwandt, dessen Normalwerte zwischen 75 und 85 liegen, und habe die Untersuchung ca. 15 Minuten nach der Einführung des Blutes vorgenommen. Zur Kontrolle diente mir in den meisten Fällen eine Vergleichsuntersuchung mit dem *Authenrieth*schen Hämoglobinometer. Von der Benutzung des in Frankreich noch sehr oft verwandten Verfahrens



nach *Tallquist* habe ich Abstand genommen, da die hiermit erzielten Resultate zu wechselnd waren.

Mehr Einheitlichkeit besteht in der Methodik der Blutkörperchenzählung, wenngleich hier ebenfalls vielfach verschiedene Zählkammern in Gebrauch sind. Die alte *Thoma-Zeiß*sche Kammer und die neue von *Bürker* geben jedoch soweit übereinstimmende Zahlen an, wie sie innerhalb der unvermeidlichen Fehlergrenzen liegen. Auch die Färbung des Bluttrockenpräparates hat zahlreiche Modifikationen erlebt und wird erst in neuester Zeit einheitlicher, nachdem die Panchromfärbung *Pappenheims* die allgemeine Anerkennung gefunden hat. Diese erleichtert in der Tat die Differenzierung der einzelnen Zellformen außerordentlich, und es ist zu hoffen, daß die Meinungsverschiedenheiten über die Klassifizierung wenigstens der hauptsächlichsten Zellformen durch ihre Anwendung ein Ende gefunden haben. Wir werden uns an den Wechsel der Methodik und die scheinbar geringfügigen Unterschiede bei der Anwendung der gleichen Untersuchungstechnik erinnern müssen, wenn es sich darum handelt, Vergleiche zwischen Angaben der Literatur und den jetzigen Untersuchungen anzustellen.

Makroskopisch betrachtet, erscheint das *Blut* bei jedem einigermaßen ausgebildeten Krankheitsbild von alimentärer Anämie dünn und hellfarbig. Die Gerinnungsfähigkeit ist nicht oder jedenfalls nicht nennenswert beeinträchtigt. Die Farbe des Blutserums wechselt; gewöhnlich hellfarbig kann das Serum in einzelnen Fällen auch intensiver gelb gefärbt sein, ja in einem (in Heilung ausgehenden) Fall beobachtete ich ein so dunkelfarbiges Serum, daß ich ohne weiteres an perniziöse Anämie denken mußte, bei der nach *Nägeli* stets ein auffallend dunkelgelbes Serum angetroffen wird. Der Eiweißgehalt des Serums — auf Grund refraktometrischer Bestimmung berechnet — schwankte zwischen 6,3 und 8,3 pCt., wobei die niedrigeren Werte den schwereren Krankheitsfällen zukommen. Über den Blutwassergehalt bei der alimentären Anämie liegen Untersuchungen von *Lederer* vor, und zwar fand er regelmäßig eine beträchtliche Erhöhung der Werte gegenüber der Norm. Während 83 pCt. als Durchschnittswert für normale Kinder um die Mitte des 3. Lebensmonats und zugleich als Maximalwert gelten kann, konnte er hier — bei den noch dazu wesentlich älteren Kindern — Zahlen bis 88 pCt. und mehr feststellen. Diese Werte übertreffen bemerkenswerter Weise diejenigen Zahlen in nennenswertem Umfang, welche bei Kindern ohne Anämie nach überlanger oder überreichlicher ausschließlicher Milchernährung angetroffen werden.



Das *Hämoglobin* ist regelmäßig vermindert. Es schwankt in meinen Fällen zwischen 20 und 55 pCt. Leichteste Grade von alimentärer Anämie, wie sie zweifellos außerordentlich häufig vorkommen, sind also nicht in diese Zusammenstellung aufgenommen. Es war notwendig davon abzusehen, damit Verwechselungen zwischen pathologischer Hämoglobinverminderung und physiologischen Schwankungen im Hämoglobingehalt des Blutes mit Sicherheit vermieden werden. In welchen Grenzen physiologische Schwankungen möglich sind, wird nämlich verschieden angegeben. *Finkelstein* giebt beispielsweise für Säuglinge als unterste Grenze der Norm 65 pCt. an, *Aschenheim* 55 pCt. und *E. Müller* 60 pCt., Differenzen, die allerdings durch die Ungleichheit der verwandten Hämoglobinometer bedingt sein mögen. Jedenfalls aber war es unter solchen Verhältnissen das richtige, sich nur an Werte unter 60 pCt. nach meinem Apparate zu halten. Gewöhnlich lag der Hämoglobingehalt beim Eintritt in die Behandlung zwischen 30 und 45 pCt., unter 30 pCt. hatten nur 8 Kinder.

Die *Erythrozytenzahlen* sind ebenfalls gewöhnlich herabgesetzt. Über die Breite der physiologischen Schwankungen findet man hier ähnlich wie beim Hämoglobin wechselnde Angaben. Während die meisten Autoren ebenso wie ich durchschnittlich 5 Millionen und mehr Erythrozyten gezählt haben, fand *Aschenheim* durchschnittlich nur 4½ Millionen. Man wird also, wenn man sicher gehen will, nur eine Verminderung unter diesen letzten Wert als pathologisch ansprechen dürfen. Eine solche Verminderung oder wenigstens eine nennenswerte Überschreitung der untersten Grenze wurde nun in einer Reihe von Fällen vermißt. In $^1/_5$ meiner Beobachtungen waren die *Erythrozytenzahlen* nicht unter 4 Millionen gesunken.

Dieser Befund stimmt mit Erfahrungen überein, die zuerst von französischer Seite bei der alimentären Anämie gemacht worden sind. Nachdem bekannt ist, daß eine derartig starke Inkongruenz zwischen Hämoglobinverminderung und Erythrozytenzahl am ausgeprägtesten bei der Chlorose gefunden wird, sprechen die Franzosen in diesen Fällen von einer „*chlorose du jeune âge*“ oder „*anémie à-type chlorotique*“ und von *Noorden* überrascht uns neuerdings mit dem Namen „infantiles Chlorotoid“. Wir halten es nicht für richtig wegen eines bestimmten Blutbefundes einen Krankheitsbegriff auf das frühe Kindesalter zu übertragen, der offensichtlich ätiologisch weit entfernt steht von der hier zur Diskussion stehenden Anämieform. Das ist aber auch schon deshalb nicht angängig, weil dieser Blutbefund kein für die Chlorose spezifischer ist,

sondern gelegentlich *bei jeder beliebigen Chloranämie* angetroffen werden kann. *Laache*, der zuerst die Wichtigkeit der Beziehungen zwischen Hämoglobingehalt und Erythrozytenzahl betont und gewürdigt hat, konnte hierfür bereits Beispiele anführen. Die Franzosen gehen nun in der Tat weiter, sie finden die Übereinstimmung nicht nur in dem Blutbefund, sondern berufen sich auch auf die Art der Blässe, auf Genital- und Darmstörungen, auf nervöse Anomalien und schließlich den Erfolg der Eisenmedikation, um den Vergleich mit der Chlorose vollständig zu machen (*Hallé et Jolly*). Demgegenüber können wir nur auf unsere früheren Ausführungen hinweisen, nach denen wir nervöse Erscheinungen als durch Heredität erworbene, der Anämie koordinierte Symptome auffassen. Die — übrigens nicht sehr häufige — Neigung zu dünnen Stühlen wäre eine Folge der Übererregbarkeit des Darmnervensystems, die viel regelmäßiger bestehende Obstipation dagegen eine direkte Folge einseitiger Milchernährung, im speziellen eine Folge des hohen Kalkgehaltes der Milch. Was den Erfolg der Eisentherapie angeht, so wird dieser von den Franzosen nur erreicht bei gleichzeitiger Einführung einer gemischten Kost, die Wirkung des Eisens ist also nicht bewiesen. Wenn demgegenüber betont wird, daß der Einfluß des Eisens weniger in der Besserung der Anämie als vielmehr der Stimmung des Kranken zur Geltung kommt, so hört jede wissenschaftliche Diskussion auf. Wir betrachten mit der Mehrzahl der Internisten die Chlorose als eine besondere Form von mangelhafter Blutneubildung, die zustande kommt, weil physiologische Antriebe, die vom weiblichen Genitale und vielleicht auch noch von anderen Drüsen mit innerer Sekretion auf die Zentren der Blutbildung ausgehen, zu schwach ausfallen. Die typische Chlorose ist an das weibliche Geschlecht und in diesem an die Pubertätszeit und das sich ihr anschließende Jahrzehnt gebunden, *muß also von äußerlich ähnlichen Zuständen im frühen Kindesalter unbedingt abgetrennt werden*, selbst wenn einmal in einer Zusammenstellung solcher Fälle zufällig die Mädchen über die Knaben überwiegen (*M. de Biehler*). In unserer eignen Beobachtungsreihe ist beispielsweise das Gegenteil der Fall.

Meines Erachtens liegen die Verhältnisse einfacher als sie durch solche Überlegungen gemacht werden. Wenn man eine große Zahl von Fällen überblickt, die lediglich durch diätetische Maßnahmen zur Reparation gebracht werden können, so ergibt sich eine gewisse *graduelle Abstufung*. Die sogenannten Pseudochlorosen (Fall 1—4) sind die leichteren Formen, sie sind nicht nur durch das



Erhaltenbleiben hoher Erythrocytenwerte charakterisiert, sondern auch durch nicht allzu extreme Hämoglobinverminderung und relativ geringfügige Veränderungen im morphologischen Blutbild. Die Erythrocyten zeigen entsprechend ihrer Hämoglobinarmut einen schmalen Randsaum und eine verhältnismäßig große ungefärbte zentrale Delle. Die Stärke der Dellenbildung wechselt, nicht alle Zellen sind gleichmäßig davon betroffen, aber der weit überwiegende Teil fällt doch ohne weiteres hierdurch auf. Die Größe der roten Blutkörperchen schwankt in relativ geringen Grenzen um das gewöhnliche Durchschnittsmaß, die Form ist entweder kreisrund oder nur wenig von der Norm abweichend. Man sieht ovoide Zellen, die bekannte Birnform oder dergleichen, aber keine hochgradige Poikilocytose. Polychromatisch sind nur wenige Zellen und diese erscheinen regelmäßig leicht vergrößert (gequollene Erythrocyten). Normoblasten sind nicht die Regel und bleiben, wenn vorhanden, stets nur vereinzelt. Die Leukozytenzahlen sind, wenn man 8000—11 000 als Durchschnitt (s. *Aschenheim*) betrachtet, normal oder leicht vermehrt. Eine Leukopenie, wie sie *Finkelstein* angibt, habe ich in solchen Fällen nie gefunden, er nimmt allerdings höhere Normalwerte an. Der Milztumor braucht, wie ausdrücklich den französischen Autoren gegenüber betont sei, bei den „Pseudochlorosen" nicht zu fehlen, man kann höchstens sagen, daß er nicht extreme Formen anzunehmen pflegt.

Den sogenannten Pseudochlorosen kann ich einen ganz entgegengesetzten Blutbefund gegenüberstellen, wie ich ihn 6 mal angetroffen habe (Fall 5—8). Der Hämoglobingehalt ist hier entweder ungefähr parallel der Erythrocytenverminderung herabgesetzt oder aber nicht so stark gesunken, der Färbeindex ist also ungefähr eins oder sogar darüber. Betrachtet man das Blutbild im Trockenpräparat, so sind die gedellten Zellen mehr oder weniger in der Minderzahl, man sieht hämoglobinreiche Elemente, Zellen, die eine mindestens normale, oft aber gesteigerte Menge von Hämoglobin enthalten. Die Zahl solcher hyperchromen Blutkörperchen wechselt, sie sind niemals ausschließlich vorhanden und auch nicht so reichlich, wie wir es von der perniciösen Anämie her gewöhnt sind. Aber der Gegensatz zwischen den Blutbildern ist eklatant und wird es vor allen Dingen noch dadurch, daß die Größenunterschiede der Zellen viel beträchtlicher sind, als ich es vorhin geschildert habe. Ein großer Teil der Erythrocyten hat auch hier die normale Größe, die vorhandenen Abweichungen entfernen sich je-

doch nicht unerheblich von dem Durchschnittsmaß, insbesondere findet man des öfteren Makrocyten, die sich dann zugleich fast immer durch Hämoglobinreichtum auszeichnen. Auch die Poikilocytose ist stärker als bei den Pseudochlorosen, wenn auch wiederum nicht so, wie man es bei der Perniciosa sieht. Die bekannten Mikropoikilocyten der perniciösen Anämie, jene unregelmäßigen kleinen hämoglobinarmen Elemente, sind nicht so zahlreich vorhanden, wie wir es hier gewöhnt sind. Die Polychromasie ist deutlich ausgeprägt, Erythroblasten sind reichlich zu finden. Diese zeigen die mannigfaltigsten Variationen. Ihr Protoplasma ist nur selten gut gefärbt, häufiger hämoglobinarm oder polychromatisch, ja geradezu basophil. Der Kern zeigt entweder deutliche grobfädige Chromatinstruktur oder ist pyknotisch. Seine Form ist dann rund oder gelappt, fast ähnlich einem polynukleären Leukozyten. Man sieht Mitosen, austretende und freie Kerne. Ist die Zelle sehr groß, der Kern ebenfalls und zugleich feinfädig und chromatinarm, so spricht man von Megaloblasten. Wenn man nicht allein die Größe, sondern die Kernstruktur für die Unterscheidung maßgebend sein läßt, so sind sie stets nur vereinzelt, Übergangsstufen aber meist leicht zu finden.

Damit hätte ich die beiden Extreme des roten Blutbildes gekennzeichnet, die man bei der alimentären Anämie antrifft. Dazwischen aber gibt es die mannigfaltigsten *Uebergangsstufen* (Fall 9—17), ja die Mehrzahl der Fälle tritt uns nicht in solch reinen Formen entgegen. Zu der Hämoglobinverminderung gesellt sich dann also auch eine Herabsetzung der Erythrocytenwerte und zwar so, daß der Färbeindex unter eins oder um eins liegt. Die roten Blutscheiben erweisen sich als überwiegend hypochrom, die Größenunterschiede zwischen den einzelnen Erythrocyten sind sehr wechselnd, die Poikilocytose ebenfalls, sie ist aber hochgradig in allen denjenigen Fällen ausgesprochen, bei denen Hämoglobin und rote Blutkörperchen zu extremen Werten herabsinken. Erythroblasten sind oft nicht so zahlreich und in solchen Variationen wie in den Fällen mit Hyperchromie, aber doch in der Regel vorhanden. Immerhin muß ich bemerken, daß in einigen Fällen auch bei mehreren Untersuchungen Erythroblasten nicht oder nur vereinzelt gefunden wurden.

Diese Tatsache muß deshalb ein wenig in den Vordergrund gerückt werden, weil nach *Aschenheim* und *Benjamin* der Zahl der vorgefundenen Erythroblasten eine besondere Bedeutung zukommt. Das Blutbild ihrer „rachitischen Megalosplenie“ soll von

der großen, ja enormen Zahl kernhaltiger Erythrocyten beherrscht sein, und das Auftreten der Reizungserythroblastose wird als feinstes Kriterium für den Übergang der Rachitis in die rachitische Megalosplenie angesehen. Auch differentialdiagnostisch soll dieses Symptom herangezogen werden können, da die kernhaltigen roten Blutkörperchen bei der luetischen Anämie bei weitem nicht so häufig sein sollen, wie bei der rachitischen. Mit solchen Angaben bringen diese Autoren ein Novum in die hämatologische Literatur. Denn „für das Auftreten kernhaltiger roter Blutkörperchen ist", um *Lazarus* zu zitieren, „weder der Grad der Anämie noch ihre Ursache, beziehungsweise die Art ihrer Entstehung maßgebend. Nach unseren bisherigen Kenntnissen ist das Erscheinen von Erythroblasten durchaus regellos, in ein und demselben Falle können die kernhaltigen Blutscheiben an einem Tage gefunden werden, am nächsten nicht, ohne daß sonst eine Veränderung des Blutes oder des Allgemeinzustandes vor sich geht, und ferner können unter mehreren Fällen von Anämie gleichen Grades und gleicher Ätiologie die einen kernhaltige rote Blutkörperchen aufweisen, die anderen nicht. Wenn wir auch nach allem, was wir über den Ursprung und das Schicksal der Erythroblasten wissen, annehmen müssen, daß ihr Auftreten im Blute ein Zeichen erhöhter Tätigkeit des Knochenmarks und erhöhter Reparation des Blutes ist, so wissen wir doch nicht genau, welchen Reizen folgend die Zellen in das strömende Blut übertreten." In ähnlicher Weise spricht sich *Pappenheim* über die regenerativen Blutsymptome aus. Sie sind ihm von nebensächlicher Bedeutung, denn das Fehlen von roten Jugendzellen im Blut spricht nicht gegen ihre Bildung im Gewebe und die etwaige geringe Zahl solcher Jugendzellen ist kein Maßstab für die Intensität und den Grad des Zellbildungsprozesses im Blut.

Über die *Leukozytenverhältnisse* haben wir bezüglich der Pseudochlorosen schon das wichtigste gesagt. Die Zahl der weißen Blutkörperchen in den anderen Fällen kann ebenfalls normal oder nicht beträchtlich von der Norm abweichend sein. Sehr gewöhnlich ist eine leichte Vermehrung der Leukozytenwerte, also Zahlen von 15 000—18 000. Unter 8000 sinkt die Leukozytenzahl offenbar höchst selten, ich sah nur einen Fall von Leukopenie (5700 Leukozyten). Werden Werte über 25 000 gefunden, so hat man nach meiner Erfahrung in erster Linie die Verpflichtung, an infektiöse Komplikationen zu denken und daraufhin genau zu untersuchen. Freilich kommen auch erhebliche Leukozytosen ohne Infekte vor,



man kann Werte von 30—55 000 beobachten, diese Fälle treten jedoch an Zahl zurück hinter denjenigen, bei welchen Komplikationen für die Steigerung der Leukozytenzahlen verantwortlich zu machen sind. Die Zahl der Leukozyten steht in keinerlei Verhältnis zu der Schwere der Erkrankung. Man kann nur sagen, daß Leukopenie sowohl wie hochgradige Leukozytose stets die Prognose zweifelhaft erscheinen lassen, andererseits können auch Mittelwerte bei stärkster Herabsetzung des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen gefunden werden.

Wenn wir das Verhältnis der einzelnen Leukozytenformen zueinander erörtern wollen, müssen wir uns darüber klar sein, daß die Angaben über das weiße Blutbild schon des normalen Kindes nicht unerheblich voneinander abweichen. *Carstanjen* gibt übereinstimmend mit *Benjamin* für das Alter von 6 Monaten bis 2 Jahren 40—42 pCt. polynucleäre Leukozyten als Norm an, *Karnitzki*, dessen Befunde sich ziemlich mit denjenigen von v. *Pfaundler*, *Finkelstein* und *Aschenheim* decken, 28—34 pCt. polynukleäre neutrophile Zellen. Die Zahlen, die man bei der alimentären Anämie findet, halten sich vielfach in den so bezeichneten Grenzen, oft ist jedoch eine Reduktion der polynukleären Leukozyten zugunsten der Lymphozyten vorhanden. Ich sah wiederholt Werte von 20, ja 16 pCt. Infektiöse Komplikationen pflegen die Zahlen in die Höhe zu treiben, ohne daß freilich ein Parallelismus zur Schwere des Infektes besteht. So sah ich bei einer einfachen Rhinopharyngitis mit geringem Fieber 49 pCt., bei einer Pyelitis 56 pCt., andererseits bei einer Pneumonie 33 pCt., bei einer chronischen Rhinitis gar nur 20 pCt. Wo die Zahl 50 pCt. in den beiden ersten Lebensjahren überschritten wird, ist mit Sicherheit ein Infekt nachzuweisen. Ich habe auf Grund dieses Befundes beispielsweise einem Kollegen zur Feststellung einer vorher nicht entdeckten Pyelitis verholfen.

Die unkomplizierte alimentäre Anämie ist also durch *ein Vorherrschen der einkernigen Leukocytenformen* entweder in dem normalen oder aber erhöhten Maße ausgezeichnet. In erster Linie handelt es sich dabei um Lymphocyten. Die großen Formen, die bekanntlich schon im normalen Säuglingsblut vorkommen, können hier gehäuft erscheinen, andererseits gibt es auch Fälle, in denen fast ausschließlich die kleinen nacktkernigen Lymphozyten angetroffen werden. Für die großen mononukleären Zellen (Monozyten) liegen wiederum sehr differente Normalwerte vor. *Benjamin* fand bei der Untersuchung von 10 absolut gesunden Säug-



lingen im Alter von 2—6 Monaten 15 pCt., *v. Pfaundler* gibt für den Säugling 12 pCt. an, *Finkelstein* 8—10 pCt. Die von mir untersuchten überwiegend älteren Kinder mit alimentärer Anämie zeigten sehr wechselnde Zahlen zwischen 1 und 10 pCt. Nur einmal waren 14 pCt. vorhanden.

Um schließlich die eosinophilen Leukozyten zu erwähnen, so waren sie meist in 1—4 pCt., auch einmal 6 pCt. vertreten, wiederholt wurden sie jedoch völlig vermißt. Eine auffällige Ausnahme bildete ein Fall mit 31 pCt., der ätiologisch ungeklärt blieb. Wurmeier waren nicht vorhanden, ebenso wenig Manifestationen der exsudativen Diathese. Die Eosinophilie blieb auch nach Abheilung der Anämie bestehen, ich glaube daher, daß es sich um eine besondere individuelle Eigentümlichkeit bei diesem Kinde handelt, und schließe mich damit den Anschauungen *Stäublis* in dieser Frage an.

Myelozyten habe ich, wenn überhaupt, so nur vereinzelt angetroffen. Über Blutplättchenzählungen verfüge ich nicht, doch glaube ich, daß hier beträchtliche Schwankungen vorkommen.

Ein ganz entsprechendes rotes und weißes Blutbild, wie ich es geschildert habe, insbesondere auch Erythroblastose wird in seltenen Fällen *bei auffallend geringer oder gar fehlender Reduktion des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen* gefunden. Klinisch gleichen diese Fälle (z. B. Fall 18) vollständig dem üblichen Symptomenkomplex der alimentären Anämie, auch ihre Anamnese zeigt völlige Übereinstimmung, nur die Blässe insbesondere der Schleimhäute, wird vermißt. Derartige Beobachtungen, die übrigens bereits wiederholt in der Literatur Erwähnung gefunden haben (siehe *Geißler* und *Japha*, *Benjamin* und *Aschenheim*), beweisen meines Erachtens lediglich, daß eine Blutschädigung durch energische Regeneration eine Zeit lang ausgeglichen werden kann, sie geben jedoch nicht das Recht, die Bezeichnung Anämie für die in Rede stehende Erkrankung zu verwerfen und an ihrer Stelle von einer medullären Erkrankung zu sprechen. Man wird am besten solche Fälle einfach als Vorstufen der alimentären Anämie bezeichnen. Sie stellen eine vollkommene Parallele dar zu gewissen Beobachtungen bei der Bleivergiftung (*Türk*) und der Lues congenita (s. u.).

Aus dem Blutbefund irgendwelche Schlußfolgerungen über die Pathogenese der alimentären Anämie zu ziehen möchte ich ablehnen. Ich muß jedoch darauf hinweisen, daß die von mir in einer großen Reihe von Fällen gefundene Reduktion der poly-



nukleären, neutrophilen Leukozyten in ähnlicher, vielleicht etwas schrofferer Form von *Aschenheim* und *Benjamin* für ihre „rachitische Megalosplenie" in Anspruch genommen wird. Sie sehen in dieser Tatsache das bindende Glied zwischen Rachitis und Anämie, da nämlich bei der nicht mit Veränderungen des roten Blutbildes komplizierten Rachitis der gleiche Befund erhoben werden kann. Mir erscheint diese Nebeneinanderstellung zweier Blutbilder nicht genügend, um solche Schlüsse daraus abzuleiten. Mit demselben Rechte könnte ich beispielsweise die Untersuchungen *Essers* heranziehen, um zu beweisen, daß dergleichen Blutveränderungen durch die Art der Ernährung bedingt sind. Denn dieser Autor machte die gleichen Beobachtungen bei chronischer Ueberfütterung mit Milch. Mir scheint aber, wir bewegen uns hier auf einem Irrwege. Genau so wie man jetzt bei den Jnternisten von einer diagnostischen Überbewertung der Lymphocytose spricht (*Huhle*), muß man es allmählich in der Pädiatrie auch tun. Man hat die Lymphocytose nicht nur bei einseitiger Ernährung mit Milch gefunden, sondern auch bei reiner Kohlehydratkost und bei der Inanition (*Keuthe*), nicht allein bei Rachitis, sondern auch bei Schwellungen des lymphatischen Apparates, bei Status thymolymphaticus (*Biedl, Münzer*), bei Infektionskrankheiten wie Typhus, Pertussis, Tuberkulose, Lues, ferner bei Fettsucht (*Mohr*), Morbus Barlow (*Grawitz*), Struma, Myxödem und Basedow. Funktionelle nervöse Leiden (*Sauer, v. Hoeßlin*), asthenischer Habitus (*v. Hoeßlin*), Störungen der inneren Sekretion der Ovarien (*Heiman*), Bandwurmerkrankungen (*Ragoza*), Gastroenteritis (*Schlesinger*), alles dies soll ebenfalls mit Lymphozytose verbunden sein. Der Einfluß des Höhenklimas (*Stäubli*), die Einwirkung der Sonnenstrahlen (*Aschenheim*) dokumentiert sich in gleicher Weise im Blutbilde, kurz, man braucht nur zu wählen, der Angebote sind genug. Das Bestreben, bei solcher Sachlage durch tierexperimentelle Untersuchungen einen tieferen Einblick in diese Verhältnisse zu gewinnen, ist außerordentlich naheliegend. So liegen denn auch bereits Versuche an Ratten, Hunden und Kaninchen vor (*Rosenthal* und *Grüneberg*, *Keuthe*, *Waltscheff*). Aber mögen die Versuchsbedingungen hier noch so exakt erscheinen, die Differenzen in der Hämopoëse sind zu große, um sichere Schlußfolgerungen für den Menschen zuzulassen. Ein Beispiel hierfür geben unsere oben erwähnten Kaninchenversuche ab, bei denen durch Milchfütterung statt einer Lymphozytose eine Polynukleose erzielt wurde.



Die *pathologisch-anatomischen Befunde* bei der alimentären Anämie werden dadurch beeinträchtigt, daß die Kinder fast immer an infektiösen Komplikationen zugrunde gehen. Für die Beschaffenheit des Knochenmarks ist dies insofern von Bedeutung, als nach *Lateiner-Mayerhofer* unter dem Einfluß leukocytotischer Agentien neutrophil granulierte Myelocyten auftreten, die dann an Stelle der normalerweise vorhandenen Lymphozytoidzellen das Bild beherrschen. Solche Verhältnisse mögen auch der Grund sein, warum die Angaben, die über das Knochenmark bei sogenannter Anämia pseudoleucämica vorliegen, sehr wechselnd sind (Literatur s. bei *Aschenheim* und *Benjamin* u. *Heubner*). Auf einen bestimmten Typ haben sich nur *Aschenheim* und *Benjamin* festgelegt, nachdem sie in 4 Fällen ein lymphoides Mark mit sehr viel kernhaltigen Erythrocyten fanden. Die Widersprüche auf diesem Gebiete brauchten uns nicht so sehr zu bekümmern, wenn nicht wiederum aus dem Knochenmarksbefund Schlüsse auf die Pathogenese der Erkrankung gezogen würden. *Aschenheim* und *Benjamin* stellten nämlich bei Rachitikern mit einer Ausnahme den gleichen lymphoiden Charakter des Markes und starke Erythroblastose fest und erblicken in dieser Tatsache eine wichtige Stütze für die Annahme einer Zusammengehörigkeit beider Erkrankungen. Demgegenüber können wir nur die Forderung aufstellen, daß die in gleicher Weise über die Befunde bei Rachitis bestehenden Widersprüche zunächst einmal beseitigt werden, bevor solche Schlußfolgerungen gezogen werden. *Benjamin* spricht sich denn auch später reservierter aus und bezeichnet im Hinblick auf eine Reihe von Literaturangaben nur die starke Erythroblastose des rachitischen Markes als konstanten Befund.

Mehr Übereinstimmung herrscht über die Veränderungen an Leber, Milz und Lymphdrüsen. Hier werden nämlich myeloide Zellbildungsherde teils intra- teils extra-kapillär gefunden, ein Befund, der freilich ebensowenig einen Rückschluß auf die Entstehung und Natur des Leidens gestattet. Denn solche Blutbildungsherde außerhalb des Knochenmarks treten unter ganz verschiedenen Verhältnissen auf, wenn sie nur länger andauernde und schwere anämische Veränderungen herbeiführen (*Türk*, *Nägeli* u. a.) Wichtiger ist deshalb für uns eine andere Frage, nämlich ob die Vergrößerung der Milz auf die Neubildung der hämopoëtischen Herde bezogen werden darf, wie es *Naegeli* annimmt. Ich habe mich hierzu schon früher ablehnend geäußert und möchte an dieser Stelle nur noch einmal die Literatur heranziehen, um zu zeigen,



daß ein Parallelismus zwischen Größe des Organs und myeloider Metaplasie fehlt. Den Fällen, in denen hämopoëtische Herde in der vergrößerten Milz gefunden werden, stehen solche gegenüber, die zwar einen Milztumor, aber keine Blutbildungsherde aufweisen (*Heubner*, *Lehndorff*, Fall I von *Aschenheim* und *Benjamin*), und schließlich gibt es Fälle, die klinisch ohne Milzschwellung verlaufen, aber gleichwohl zahlreiche erythropoëtische Herde in der Milz erkennen lassen (*Koch*).

So wenig uns nach alledem der pathologisch-anatomische Befund zu bieten vermag, müssen doch einige Punkte scharf hervorgehoben werden. Das Knochenmark wird regelmäßig bei der alimentären Anämie in lebhafter Tätigkeit angetroffen, es erscheint makroskopisch tiefblaurot, mikroskopisch sind die Zellen stark vermehrt, das Gewebe ist hypertrophisch. Auf diesen Befund müssen wir Wert legen, um eine Abgrenzung gegenüber denjenigen Fällen herbeizuführen, die durch eine mangelhafte Regeneration charakterisiert mit Sicherheit erst durch die Autopsie als aplastische Anämien festzustellen sind. Ferner erscheint mir ein Hinweis auf die sehr gewöhnlich angetroffene Verfettung des Herzmuskels von Interesse. Sie wird bekanntlich bei Anämien der verschiedensten Aetiologie angetroffen und kann daher an sich nicht in dem anatomischen Bilde der alimentären Anämie überraschen. Nachdem wir nun aber wissen, daß bei weitem der größte Teil dieser Anämien auch schweren und schwersten Grades zur Ausheilung gebracht werden kann, müssen wir die Vermutung aussprechen, daß auch ein Befund dieser Art, den wir als sehr ernst und schwerwiegend anzusprechen gewohnt sind, vollkommen rückgängig gemacht werden kann. Den wichtigsten Punkt erwähne ich zuletzt. Als solchen betrachte ich die Tatsache, daß in der Leber bezw. Milz mehr oder weniger reichliche Eisenpigmentablagerungen angetroffen werden (*Hämosiderosis*). Damit nämlich werden wir aufmerksam gemacht, daß bei der alimentären Anämie ein erhöhter Blutzerfall stattfindet, und besitzen einen wichtigen Fingerzeig für alle Erörterungen über die Pathogenese der Erkrankung. Da enge Beziehungen zwischen Erythrozytenzerfall und Stärke der Gallenfarbstoffbildung festgestellt sind, kann man sich bekanntlich klinisch ein Urteil über den Umfang des Erythrozytenabbaus durch Urobilinogenbestimmungen im Stuhl verschaffen. *Glanzmann* hat derartige Untersuchungen an unserer Klinik aufgenommen und dabei auch die alimentäre Anämie berücksichtigt.



Das bereits jetzt vorliegende Beobachtungsmaterial genügt, um das Krankheitsbild der alimentären Anämie bis ins einzelne festzulegen, und wir brauchen das Studium der Erkrankung nicht mehr auf die Stadien ausgeprägter Erscheinungen zu beschränken, sondern können es auf ihre Anfänge ausdehnen. In vielen Fällen, nämlich dann, wenn es sich um debil geborene Kinder handelt, erhält man von den Angehörigen die Angabe, daß die Kinder von Geburt an bereits blaß gewesen sind, in anderen hören wir, daß gegen Ende des 1. Lebensjahres — mit 9 oder 10 Monaten — die blaße Hautfarbe aufgefallen ist. Das Symptom zeigt verschieden schnelle Progredienz, diese erfolgt jedoch gewöhnlich so langsam, daß die Angehörigen erst nach längerem Bestehen einen Arzt zu Rate ziehen. Wenn von einer seit der Geburt bestehenden Blässe gesprochen wird, so ist damit nicht etwa gesagt, daß eine angeborene Anämie vorgelegen hat. Nach den Erfahrungen am Neugeborenen kommen hier zwar beträchtliche Unterschiede in der Höhe der Hämoglobinwerte vor, doch halten sie sich stets über einer gewissen Grenze, die als im Bereiche der Norm liegend betrachtet werden muß. Die beobachtete Blässe wird daher auf eine verminderte Blutversorgung der Haut, eine abnorme Blutverteilung, nicht auf die Anämie zu beziehen sein. Die unberechtigte Furcht vor Licht und Luft, die man insbesondere bei debil geborenen Kindern beobachten kann, dürfte in erster Linie für diese Pseudoanämie verantwortlich zu machen sein. Jedenfalls fällt uns in der Klinik, wo in dieser Beziehung keine Unterschiede zwischen normal und debil geborenen Kindern gemacht werden, eine abnorm blasse Hautfarbe bei Frühgeborenen nicht auf.

Nach dem 1. Lebensmonat wird neuerdings von *Kunckel* eine echte Oligochromämie bei debilen Kindern beschrieben. Diese soll ihr Maximum bereits im 3. und 4. Monat erreichen und sich regelmäßig im 2. Lebenshalbjahr wieder ausgleichen. Nach der Ansicht von *Kunckel* handelt es sich dabei um eine *Insuffizienz des Hämoglobinstoffwechsels*, die sich bei Erstarkung des gesamten Organismus zu bessern pflegt. *Langsteins* Ausführungen in der Berliner med. Gesellschaft bestätigen im allgemeinen diese Angaben, nur sah er im Gegensatz zu *Kunckel* auch Fälle von progredienter Anämie bei Frühgeborenen in den ersten Lebensmonaten. Mir selbst waren derartige Fälle nie aufgefallen, was nach *Kunckel* immerhin entschuldbar erscheint, da die Kinder trotz des niedrigen Farbstoffgehaltes eine frische, rosige Farbe zeigen sollen, wenn



man sie nur genügend dem Sonnenlicht und der Luft aussetzt. Nach ihren Mitteilungen habe ich es jedoch für nötig gehalten, mir ein eigenes Urteil in dieser Frage zu bilden. Unter 8 Fällen sah ich nur einmal bei einem poliklinisch beobachteten Zwillingskind mit 3 Monaten den Hämoglobinwert eben unter 60 pCt. sinken, die klinisch beobachteten mit Ammenmilch bezw. Zwiemilch ernährten Frühgeborenen hatten in diesen Lebensmonaten stets Werte zwischen 62 und 75 pCt. Wenn also auch gerne zugestanden werden soll, daß sich die Hämoglobinwerte bei den Frühgeborenen oft der unteren „physiologischen" Grenze nähern, mehr, als diejenigen normal geborener Kinder, so können wir doch nicht unter günstigen äußeren Verhältnissen eine Insuffizienz des Hämoglobinstoffwechsels bei debilen Kindern als Regel betrachten, wie das von *Kunckel* geschehen ist. Mit der alimentären Anämie stehen diese Befunde auch nach Ansicht von *Kunckel* nicht in Zusammenhang. Man kann nicht sagen, daß frühgeborene Kinder, die in den ersten Lebensmonaten verhältnismäßig niedrige Hämoglobinwerte haben, deshalb besonders leicht eine alimentäre Anämie erwerben, andererseits können solche Kinder, die im ersten Halbjahr die normalsten Hämoglobinzahlen aufweisen, bei unzweckmäßiger Ernährung später anämisch werden. Hierfür besitze ich genügende Belege.

Gleichwohl kommen auch schon im 1. Lebenshalbjahr anämische Zustände ernster Art vor, die wir auf die Ernährung zu beziehen alle Veranlassung haben. Ich habe unter 45 Beobachtungen 8 Fälle erwähnt, die vor dem Alter von 7 Monaten zur Behandlung kamen. Hier liegt offenbar eine extrem ungünstige Veranlagung vor, denn es handelte sich regelmäßig bereits um schwere Blutveränderungen. Bei 5 Kindern, die Hämoglobinwerte von 20—25 pCt. aufwiesen, erfolgte wenige Tage nach der alsbald erfolgten Aufnahme in die Klinik der Tod, die drei letzten, deren Farbstoffzahlen zwischen 33 und 39 pCt. lagen, konnten dagegen durch diätetische Maßnahmen geheilt werden. Diese letztere Tatsache allein gibt mir den Mut, die genannten Fälle der alimentären Anämie zuzurechnen. Anfänglich, als ich nur Todesfälle sah, neigte ich der Ansicht zu, daß hier eine Anämie vorliegt, die zwar hämatologisch analoge Bilder wie die alimentäre Anämie gibt, aber ätiologisch streng abgegrenzt werden muß. Bei dem Fehlen jeglicher Veränderung an der Leiche, die als Ursache der Anämie herangezogen werden könnte, und der Tatsache, daß analoge Fälle bei frühzeitiger Übernahme der Behandlung gerettet werden

können, glaube ich heute die Anschauung vertreten zu dürfen, daß wir hier *alimentäre Anämien auf Grund extremer Konstitutionsschwäche* vor uns haben. Um einem solchen Gedankengang Bahn zu schaffen, möge daran erinnert werden, daß auch bei anderen konstitutionell bedingten Erkrankungen des frühen Kindesalters ähnliche Extreme jedem Kliniker gelegentlich vorkommen. Sowohl Rachitis wie Spasmophilie machen mitunter schon im Alter von 3 Monaten ausgesprochene Erscheinungen, während wir im allgemeinen erst das 2. Lebenshalbjahr hiervon betroffen sehen.

Aber wir befinden uns in der Tat gegenüber der Anämie in einer viel schwierigeren Lage als gegenüber einer solchen Erkrankung, die eine Mißdeutung kaum zuläßt. Denn als gesichert ist das Vorhandensein einer alimentären Anämie, wie ich schon früher ausführte, nur dann zu betrachten, wenn durch diätetische Maßnahmen ein entsprechender Heilerfolg zu erzielen ist, und selbst dann noch wird es Skeptiker geben, die die Möglichkeit einer spontanen Reparation diskutieren. Jeder, der große Erfahrung auf dem Gebiete der Anämien des Kindesalters besitzt, wird den einen oder anderen Fall in Erinnerung haben, in dem bei ungeklärter Ätiologie eine selbst nennenswerte Anämie ohne jedwede therapeutische Maßnahme wieder rückgängig wurde. Unter diesen Verhältnissen fühle ich mich denn auch nur dann berechtigt mit Bestimmtheit für die Auffassung einer alimentären Grundlage einzutreten, wenn die Besserung in *ausgesprochen zeitlichem Zusammenhang* mit der Änderung der Ernährung einsetzt. Das aber war auch in diesen Frühfällen deutlich zu verfolgen.

Im übrigen kann ich von der Gesamtheit der hier geschilderten Beobachtungen behaupten, daß der *Erfolg ein gesetzmäßiger* war. Wo Todesfälle vorgekommen sind, handelte es sich um Kinder, die entweder im Stadium extremster Anämie in Behandlung kamen oder aber mit Erkrankungen der Luftwege behaftet waren, die alsbald das Auftreten pneumonischer Veränderungen zur Folge hatten. Einmal schließlich endete ein Kind wenige Tage nach der Aufnahme in die Klinik durch Krämpfe. Sehen wir hiervon ab — was füglich geschehen kann —, so konnte ich von den übrigen Fällen 30 bis zur Heilung verfolgen, 7 Beobachtungen blieben aus äußeren Gründen unvollständig.

Die *Ernährungsform*, unter der sich die Anämie entwickelt, ist nicht ohne weiteres mit dem Worte „*einseitige Milchernährung*“ abgetan. Man sieht hier vielmehr allerlei Varianten. Die ausschließliche Ernährung mit Vollmilch bis weit in das 2. Lebens-



jahr hinein, ja noch länger kommt vor, ist aber nicht übermäßig häufig. Wir hören öfter von der Anwendung von Milchmischungen mit Mehl und Zucker oder aber Beigabe von Zwieback, Gries, Brot zu der Milch. Die Milchmenge schwankt gewöhnlich zwischen ³/₄ und 1½ Liter und erweist sich, wenn man die *Budin*sche Zahl als Maßstab heranzieht, als zu groß im Vergleiche zum Körpergewicht, insbesondere ergibt sich, daß solch große Milchmengen schon in relativ frühem Alter angewandt werden, z. B. Vollmilch mit 6—7 Monaten bei frühgeborenen Kindern. Wo die Erkrankung im 1. Halbjahr auftrat, entsprach ebenfalls die Milchquantität und die Zahl der Mahlzeiten gewöhnlich nicht dem Prinzip der sogen. Minimalernährung, gelegentlich wurden jedoch auch Ernährungsfehler vollständig vermißt.

Von besonderem Interesse ist es, daß die Beigabe von kleinen Quantitäten Gemüse, Kartoffeln, Brühsuppe, Ei, Äpfel, Kompott, wie sie gelegentlich angegeben wird, das Fortschreiten der Anämie nicht aufzuhalten vermag. Aus der gleichzeitig verabreichten Milch- und Mehlmenge geht dann allerdings regelmäßig hervor, daß diese Nahrungsmittel nur einen recht kleinen Raum auf dem Speisezettel ausgefüllt haben können, und oft genug berichten von vornherein die Angehörigen, daß es sich hier nur um einige wenige Löffelchen handelt und diese dazu nur an einzelnen Tagen. Immerhin kann bei etwas oberflächlicher Erhebung der Anamnese die Kost ganz vielseitig erscheinen, und nur ein Nahrungsmittel fehlt sozusagen mit absoluter Regelmäßigkeit in der Kost des anämischen Kindes, das Fleisch. Zu erwarten wäre die Verabreichung von Fleischnahrung natürlich höchstens jenseits des 1. Lebensjahres. Wenn sie später auch noch kaum in Betracht kommt, so liegt das mehr an einem gewissen Vorurteil gegen das Fleisch als Nahrungsmittel in dieser Lebensperiode, als etwa sozialen Verhältnissen, oder einer Ablehnung von seiten der Kinder.

Welcher Art die verwandte Milch ist, scheint nicht von ausschlaggebender Bedeutung zu sein. Mein eigenes Material weist den Großstadtverhältnissen entsprechend lediglich *künstlich ernährte Kinder* auf. Bei ihnen wurde bald Kuhmilch, bald Ziegenmilch gebraucht, und zwar fettangereicherte und fettärmere Milchsorten. In der Literatur finden sich jedoch genügend Angaben, aus denen hervorgeht, daß auch *Brustkinder* von der in Rede stehenden Anämie nicht verschont bleiben. Ich meine damit nicht etwa Kinder, die ein paar Wochen oder Monate gestillt wurden und nun späterhin bei Flaschenernährung eine Anämie erwarben —



solche finden sich zur Genüge auch in meinem Material — sondern es handelt sich hier um Kinder, die *über die übliche Laktationszeit hinaus* ausschließlich an der Brust gehalten wurden. Wir finden dergleichen bei *Jessup*, *Richon*, *Drysdale* und *Thursfield*, *Heubner* und *Czerny* erwähnt. Aus dem Rahmen dieser Beobachtungen heraus fällt der von *Bahrdt* und *Edelstein* geschilderte Befund bei dem 4 Monate alten Kinde einer anämischen Mutter. Hier bestand schon in dieser frühen Lebensperiode eine Verminderung von Hämoglobin und roten Blutkörperchen, freilich ohne weitere Veränderungen des Blutbildes. Eisenzufuhr vermehrte den — übrigens im Bereich der Norm liegenden — Eisengehalt der Milch und führte zu einer Vermehrung der roten Blutkörperchen. Sehr überzeugend sind diese Untersuchungsergebnisse nicht, da gleichzeitig der Hämoglobingehalt absank und die Schwankungen in der Zahl der Erythrozyten während der ganzen Beobachtungszeit sehr beträchtlich sind. Es liegen bis jetzt noch keine sicheren Beweise dafür vor, daß ein Zusammenhang zwischen abnorm eisenarmer Frauenmilch und Anämie eines Kindes besteht, ebensowenig wie aus den oben geschilderten Tierexperimenten Anhaltspunkte für eine solche Möglichkeit gewonnen werden können.

Unsere *Therapie* war eine ausschließlich diätetische. Wir folgten dabei regelmäßig dem von *Czerny* aufgestellten Grundsatz der möglichst schnellen Überführung zu gemischter Kost bei *fast vollständiger Ausschaltung der Milchernährung*. Da erfahrungsgemäß dieser Übergang leichter zu erreichen ist, wenn große Nahrungspausen gemacht werden, wurden nur 4 *Mahlzeiten* gegeben abgesehen von den wenigen Fällen, die schon im ersten Säuglingsalter einsetzten. Daß aber auch zu dieser Zeit schon eine derartige Beschränkung der Mahlzeiten möglich, ja unter Umständen erwünscht ist, lehrt der Fall 8. In der von uns gewählten Kost treten an Stelle der Milch Vegetabilien und Fleisch. Das folgende *Kostschema* vermag dies am besten zu veranschaulichen:

1. 100 g Milch verdünnt mit 100 g Mehlabkochung oder (bei älteren Kindern) Malzkaffee, dazu eingeweichter Zwieback oder Brot mit wenig Butter oder besser Marmelade.

2. Frisches Obst (für jüngere Kinder am besten Bananen, weniger geeignet Birnen, bei älteren Kindern auch Äpfel, Pflaumen, Himbeeren) mit Gebäck. Für jüngere Kinder kommen Keks, Löffelbiskuits oder Zwieback in Betracht, die mit dem zerdrückten Obst in Wasser eingeweicht werden, für ältere Kinder ein kleines Butterbrot.



3. Brühsuppe mit Grieß, Reis oder Haferflocken oder Kartoffelbrei, ferner Gemüse, Fleisch (letzteres 1—2 Eßlöffel).

4. wie 3 oder bei älteren Kindern Brot mit Butter und Wurst oder Fleisch, dann auch Obstzulage.

Das Gemüse muß in Pureeform dargereicht werden. Unter den Fleischsorten ist eine besondere Auswahl nicht erforderlich, es ist lediglich notwendig das Fleisch genügend zu zerkleinern. Für junge Kinder, die selbst feinzerkleinertes Fleisch nicht zu sich zu nehmen vermögen, empfiehlt sich besonders Leber oder Kalbsmilch, da diese nach kurzdauerndem Kochen sich leicht durch ein Sieb drücken und so vollständig in Breiform bringen lassen. Für minderbegüterte kann statt Kalbs- oder Hühnerleber auch Rindsleber und Lunge verwandt werden, die Ausbeute ist jedoch dabei eine geringere.

In diesem Schema, das, wie man sieht, im allgemeinen allerlei Variationen zuläßt, ist ein Punkt unabänderlich festgehalten, nämlich die geringe Milchmenge, die nur zu der ersten Morgenmahlzeit verabreicht wird. Bei jüngeren Kindern und ambulanter Behandlung sind jedoch unter Umständen Konzessionen hierin erforderlich und auch bei leichteren Fällen möglich, ohne eine weitgehende Verzögerung der Heilung herbeizuführen. Bleibt man jedoch bei ½ Liter Milch und gibt noch Ei dazu, wie z. B. ein Kollege in Abänderung meiner Vorschriften verordnete, so ist das Kind nicht imstande, die Vegetabilien in der notwendigen Menge aufzunehmen, der Blutstatus hält sich infolgedessen auf dem gleichen Punkte. Andere Abänderungen des Ernährungsschemas, wie ich sie gelegentlich in der Poliklinik erlebte, sind ohne Schaden zulässig. Ich nenne die Einfügung einer 5. Mahlzeit in Form eines kleinen Butterbrotes, den Ersatz einer Fleischmahlzeit durch weißen Käse. Auch die hochgradige Flüssigkeitsbeschränkung, die durch unsere Ernährungsvorschriften herbeigeführt wird, ist ein Extrem, das in voller Strenge nicht immer eingehalten zu werden braucht. Wiederholt haben Kinder, bei denen ein einwandfreier Erfolg erzielt wurde, nachmittags Kaffee oder Tee mit etwas Milch erhalten, auch wurde zu der einen oder anderen Mahlzeit Wasser mit Himbeersaft gegeben und anderes mehr. Diese Tatsache scheint mir von Wichtigkeit mit Rücksicht auf die Ausführungen von *Lederer*, der in der Flüssigkeitsbeschränkung das wesentliche Moment bei dieser Ernährungstherapie sieht. Es ist jedoch beachtenswert, daß *Lederer* trotzdem in einzelnen Fällen ein Versagen seiner Ernährungsvorschriften meldet. Er

meint deshalb, daß bei der Anämia pseudoleucämica zwei Faktoren im Spiele sind, eine alimentäre Komponente und eine zweite unbekannte, welche die Erscheinungen der Pseudoleukämie auslöst und ebenfalls in ganz hervorragendem Maße imstande sein muß, eine Vermehrung des Wassergehaltes im Blut hervorzurufen. Die erste Komponente läßt sich durch die Therapie beeinflussen: das Körpergewicht und mit ihm ein Teil des vermehrten Blutwassers und in ganz besonders eklatanter Weise der Milztumor nehmen rasch ab, die übrigen Symptome aber, die blasse Hautfarbe, der pathologische Blutbefund und die Reste des Milztumors bleiben bestehen. Sehen wir uns die Beobachtungen genauer an, auf welche sich diese Ausführungen stützen, so zeigt sich, daß die Ernährungstherapie — vielleicht abgesehen von der Flüssigkeitsbeschränkung — nicht in der strengen Form durchgeführt worden ist, wie wir sie eben als unabweisbares Postulat aufgestellt haben. Drei Kinder, bei denen der Erfolg nicht voll befriedigte, erhielten in 5 Mahlzeiten 2 mal 150 ccm Milch mit Biskuit, vormittags einen geschabten Apfel, mittags 200 ccm Grießsuppe und 2 Eßlöffel passiertes Gemüse, abends 200 g Grießbrei. Fleisch wurde erst im späteren Verlauf der klinischen Behandlung zugegeben. Bessere Erfolge mit völligem Verschwinden des Milztumors wurden dagegen bei zwei Zwillingskindern erzielt, die im ganzen $^1/_3$ Liter Milch täglich, Suppe, Brei, Gemüse, Fleisch und Obst bekamen. Im Grunde stimmen also unsere beiderseitigen Erfahrungen über die Ernährungstherapie vollkommen überein. *Lederer* ist bei Verwendung von ½ Liter Milch in der Kost nicht zu dem gewünschten Ziele gekommen, während bei stärkerer Beschränkung die Resultate bessere wurden. Unter diesen Umständen aber ist den Schlußfolgerungen *Lederers* nicht ohne weiteres zuzustimmen. Daß bei unvollkommen durchgeführter Ernährungstherapie ein unbefriedigender Erfolg erreicht und infolgedessen ein besonderes Krankheitsbild angenommen wird, ist leider wiederholt vorgekommen. So hat auch *Benjamin* über eine selbständige Form der Anämie im frühen Kindesalter berichtet, die unseres Erachtens mit größter Bestimmtheit auf rein alimentärer Grundlage sich entwickelt hat. Es handelt sich nämlich um 3 imbecille Kinder, von denen 2 zu früh geboren waren, die bis zum Alter von ca. 3 Jahren nicht dazu zu bringen waren, andere als flüssige Nahrung zu sich zu nehmen. *Benjamin* dachte unter diesen Umständen nun sehr wohl an eine alimentäre Krankheitsursache, aber er sah durch „Beifütterung von Gemüsen“ keinen Einfluß auf die Blutbildung.



Das erscheint vollkommen verständlich, wenn wir uns der anamnestischen Angaben in unseren Fällen erinnern, bei denen vielfach von einer Zugabe kleiner Mengen Gemüse, Kartoffeln, Ei und Kompott die Rede war. Die Ernährungstherapie der alimentären Anämie darf eben nicht in einer *Beifütterung* derartiger Nahrungsmittel bestehen, sondern es ist ein *Ersatz* der mehr oder minder einseitigen Milchernährung durch gemischte Kost erforderlich. Daß gerade imbecille Kinder eine alimentäre Anämie erwerben, ist nach dem, was ich über die Entstehung der Erkrankung oben auseinandergesetzt habe, kein Zufall. Auch in meinem Material finden sich verschiedentlich Kinder mit geistigen Defekten (z. B. Fall 15), und bei diesen ist es in der Tat besonders schwer erfolgreich einzugreifen, weil sich der Einführung der gemischten Kost fast unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstellen.

Damit kommen wir in der Besprechung der Therapie auf einen Punkt, der von größter Wichtigkeit erscheint. Es ist nicht genug damit getan, den Angehörigen eines Kindes mit alimentärer Anämie Ernährungsvorschriften zu geben, es gehört vor allem auch eine Anweisung dazu, wie die vorgeschriebene Nahrung dem Kinde beigebracht werden soll. Denn daß ohne viel Nachdenken ein Kind bis in das 2. und 3. Lebensjahr hinein wie ein Säugling mit rein flüssiger Nahrung gefüttert wird, ist selten. Gewöhnlich ist der Versuch, dem Kinde feste Kost beizubringen, ein paar Mal gemacht worden, aber an dem Widerstreben des Kindes gescheitert. Diesen Schwierigkeiten ist bis zu einem gewissen Grade bereits in dem oben angeführten Ernährungsschema Rechnung getragen. So ist durch große Nahrungspausen dafür gesorgt, daß das Kind beim Anbieten der verordneten Nahrung auch wirklich Nahrungsbedürfnis besitzt, und durch Beschränkung der Nahrungsmenge auf das eben erforderliche Maß (200 g) etwaigen übermäßigen Ansprüchen an das Kind vorgebeugt. Ferner ist durch die angegebenen Variationen in der Nahrung darauf Rücksicht genommen, daß die eine oder andere Speise, welche ungern genommen wird, entsprechenden Ersatz findet. Darüber hinaus ist die Möglichkeit gegeben, mit vielerlei Kleinigkeiten die Nahrungsaufnahme zu erleichtern, z. B. Zucker oder Saccharinzusatz. Ist mit alledem ein Erfolg nicht möglich, so handelt es sich fast immer um Kinder, denen in jeder Beziehung stets nachgegeben wurde. Hier wird ein Wechsel der Pflegerin oder, wenn diese zugleich die Mutter ist, eine Ausschaltung der Mutter und Ersatz durch eine energische Pflegerin notwendig. Wir sind oft gezwungen gewesen, gerade



Kinder mit alimentärer Anämie in die Klinik aufzunehmen, weil es nicht möglich war ihnen zu Hause „das Essen beizubringen". In einem Teil der Fälle gelingt die Überführung zu gemischter Kost in der Klinik unter dem Einfluß der fremden Autorität spielend, es bleibt jedoch eine gewisse Zahl von Fällen, bei denen auch hier noch die größten Schwierigkeiten zu überwinden sind. In erster Linie betrifft dies Kinder mit geistigen Defekten, da diese naturgemäß von dem Milieuwechsel mehr oder weniger vollständig unberührt bleiben. In die gleiche Kategorie gehören aber auch gewöhnlich die jüngeren Kinder (unter 7 Monaten) und einzelne Kinder mit schwer neuropathischer Veranlagung. In solchen Fällen ist uns wiederholt nur die Zwangsernährung mit dem Löffel übrig geblieben, um zum Ziele zu kommen. Wenn es hierbei auch öfter zu Erbrechen kam, so haben wir dies, wo eine Indikatio vitalis vorlag, geringschätzen zu dürfen geglaubt und sind in der Tat nach einigen wenig schönen Tagen zu einer geordneten Nahrungsaufnahme gekommen. Ein Hindernis ebenfalls vorübergehender Art ist das gelegentliche Auftreten von *Durchfällen* nach Einführung der gemischten Kost. Ihr Zustandekommen ist offenbar so zu erklären, daß der Darm den erhöhten Anforderungen nicht gewachsen ist, die an ihn mit der Verarbeitung einer solchen ungewohnten Nahrung gestellt werden. Bei einem Kinde mit sensiblem Darmnervensystem genügt eben die in der gemischten Kost enthaltene Zellulose oder ein bestimmtes Gemüse bereits, um eine ganz erhebliche Beschleunigung der Peristaltik und Vermehrung der Darmsekretion hervorzurufen. Voraussehen läßt sich eine derartige Reaktion mit der notwendigen Bestimmtheit nicht, und auch bei vorsichtigem Übergang ist man vor solchen Überraschungen nicht sicher. Sobald Durchfall eintritt, sind natürlich entsprechende diätetische Maßnahmen notwendig. Ein solcher Zwischenfall pflegt den Heilungsvorgang hinauszuschieben, ohne ihn jedoch ernstlich in Frage zu stellen.

Eine *medikamentöse Therapie* neben der diätetischen haben wir niemals nötig gehabt. Dagegen befinden sich unter den von uns behandelten Kindern mehrere, denen schon früher längere Zeit auf ärztliche Verordnung Eisen, gewöhnlich in Form des Hämatogens oder Jodeisensyrups verabreicht worden war. Die Erfolglosigkeit dieser Therapie erst veranlaßte die Angehörigen poliklinische oder klinische Behandlung für ihr Kind in Anspruch zu nehmen. Der Verzicht auf die Eisenbehandlung steht im krassen Widerspruch zu der Forderung der Franzosen, nach welcher die sogenannten



Pseudochlorosen absolut Eisen brauchen. Unter ihnen nimmt übrigens *Marfan* eine bemerkenswerte Sonderstellung ein. Er hält die sogenannte Oligosiderämie nicht für eine besondere Anämieform und empfiehlt lieber rohes Fleisch zu verwenden als Eisenpräparate. Es sei aber noch einmal auf die eigenartige Bemerkung von *Hallé* und *Jolly* hingewiesen, daß mit dem Eisen mehr die Psyche als die Blutbildung betroffen werden soll. Selbstverständlich ist bei älteren Kindern eine psychische Beeinflussung durch ein Medikament möglich, wir haben jedoch niemals Veranlassung gehabt, den Eisenpräparaten hierbei einen besonderen Vorzug einzuräumen. Von deutschen Autoren hat sich nur *Finkelstein* den Franzosen angeschlossen, er hält ebenfalls bei der Oligosiderämie die medikamentöse Eisenzufuhr für unentbehrlich. Die meisten anderen sprechen sich weniger präzise in dieser Frage aus, trennen allerdings auch nicht den chlorotischen Typ von den anderen Anämieformen ab. *Heubner* „hat die Zufuhr von Eisen einen Nutzen zu bringen öfters geschienen“ nach *Salge* „mag die Zuführung von Eisen von Vorteil sein“. *Neumann* hält die Zufuhr von Eisenpräparaten, wenn nicht genügend Eisen durch die Nahrung zugeführt wird, für sehr nützlich. Ablehnend verhält sich dagegen *v. Pfaundler*. Er meint, das Eisen sei hier vom Markte, nicht von der Apotheke zu verschreiben. Ebenso hilft nach *Japha* bei der Anämie infolge unzweckmäßiger Ernährung kein Medikament und bei der Anämia pseudoleucämica infantum kommt man auch ohne Eisen aus. *Czerny* schließlich hat sich an großem Material überzeugt, daß die Verabreichung von Eisenpräparaten allein ohne gleichzeitige Änderung der Ernährung erfolglos bleibt, nach Regelung der Ernährung aber hat er durch Kombination mit medikamentöser Therapie niemals einen rascheren oder sichereren Erfolg gesehen.

Wir sind gezwungen einen ähnlichen Standpunkt auch gegenüber der *Freiluftbehandlung* zu vertreten. Das Schlagwort: „Die größte Helferin ist die Sonne“, das man erst kürzlich wieder einmal ohne auch nur den Versuch einer wissenschaftlichen Begründung bei *Stettner* lesen konnte, ist bei der alimentären Anämie nicht angebracht. Kinder vom Lande, die den größten Teil des Tages im Freien zubringen, können ebenso wie Stadtkinder schwerste Grade von Anämie erwerben. Und in der Klinik sehen wir im Winter und Sommer gleich gute Resultate der diätetischen Behandlung. Ich habe mich auch nicht davon überzeugen können, daß der Heilungsvorgang durch Freiluftbehandlung beschleunigt wird.



Die Pigmentierung, die man unter der Sonneneinwirkung erhält, kann zwar gelegentlich eine schnellere Reparation vortäuschen, die Besserung des Blutbefundes hält jedoch damit nicht gleichen Schritt. Der Einfluß der Sonne auf die Hautfarbe ist allzusehr bekannt, um nicht auch bereits vom Laien ausgenutzt zu werden. Wie oft aber kommen die Mütter mit der Angabe, daß sie das Kind so viel wie möglich ins Freie bringen und gleichwohl ein deutlicher Erfolg ausbleibt! Die diätetische Behandlung muß eben unbedingt in den Vordergrund gerückt werden, und der Winter darf nicht mehr zur Entschuldigung eines Mißerfolges herangezogen werden, wie es noch *Stettner* tut. Gleichwohl möchte ich den Wert einer Freiluftbehandlung nicht herabsetzen. Es wurde oben auseinandergesetzt, ein wie großer Prozentsatz der anämischen Kinder mit exsudativer Diathese behaftet ist, und welche Wichtigkeit die durch diese hervorgerufenen Respirationskatarrhe für den Ausgang der Erkrankung besitzen. Hier prophylaktisch einzuwirken ist neben den diätetischen Maßnahmen der Freiluftkur vorbehalten.

Die Heilung der alimentären Anämie ist in 2—6 Monaten zu erreichen. Die Schnelligkeit der Reparation ist von verschiedenen Umständen abhängig. In erster Linie spielt natürlich die Schwere der Anämie eine Rolle, weiterhin ist jedoch die Durchführbarkeit der Ernährungstherapie von ausschlaggebender Wichtigkeit. Neuro- bezw. psychopathische Konstitution wirken in der oben angedeuteten Weise hemmend, ebenso interkurrente Erkrankungen, Infektionen und Durchfälle. Wo die Ernährungstherapie nicht frühzeitig einsetzt, bleibt die Anämie günstigen Falles bis zu der Zeit stationär oder in langsamem Fortschreiten, zu welcher ein Übergang zu gemischter Kost leichter durchführbar und auch vom Laien für wünschenswert gehalten wird. Man spricht dann von Spontanheilung, ohne sich über die wirklichen Gründe der Heilung Rechenschaft zu geben.

Die Einführung der gemischten Kost führt in vielen Fällen zu mehr oder weniger beträchtlichen *Gewichtsabnahmen.* Ein regelmäßiger Befund war dies in meinen Fällen jedoch nicht, was besonders betont sei mit Rücksicht auf die Ausführungen *Lederers*, der in der Gewichtsabnahme ein wesentliches Moment des Heilungsvorganges erblickt. Die Grundlage der Gewichtsverschiebung ist eine wechselnde. Vielfach gehen die ersten Tage nach der Einführung der Ernährungstherapie infolge des Sträubens der Kinder nicht ohne eine gewisse Unterernährung vorüber, in anderen



Fällen führt das Eintreten von Durchfällen einen erheblichen Gewichtssturz herbei. Schließlich ist die Ernährungsform vor Eintritt in die Behandlung von Bedeutung. Wo abundante Flüssigkeitsmengen dem Kinde zugeführt wurden, kann das Gewicht auch, wenn die Nahrungsaufnahme ungestört ist, stark absinken, da in unserem Ernährungsschema die Flüssigkeitsmenge eine recht beschränkte ist. Solche Fälle speziell hatte *Lederer* im Auge und sind auch von mir beobachtet worden. Vielfach hören wir jedoch, daß zwar in früherer Zeit das Kind große Flüssigkeitsquanten aufnahm, in den letzten Wochen hingegen an Appetit nachließ und infolgedessen schon im Gewicht gesunken ist. Dann ist bei Übernahme der Behandlung ein alsbaldiger Gewichtsanstieg zu erzielen. Ebenso bei den schon oben erwähnten Hypotrophikern, deren Anämie sich bei Darreichung mäßiger, freilich einseitiger Kost entwickelt hat. Sonst kommt es nach dem anfänglichen Absinken der Kurve zu einem langsamen Ansatz, und nur Ausnahmefälle sind es, wo ein solcher vollständig ausbleibt. Der Allgemeinzustand ist hierfür maßgebend, nicht die Anämie. Diese kann auch ohne Gewichtszunahme abheilen. Die vielfach beliebte und doch oft genug durchaus irreführende Methode, den Wert einer Kur nach der erzielten Gewichtszunahme einzuschätzen, ist also auch in diesem Fall nicht angebracht. Im Vordergrund des Interesses steht die Änderung der Körperzusammensetzung, die Entwicklung der Muskulatur, die Festigung des Gewebsturgors und die Änderung der Blutbeschaffenheit. Daneben wünschen wir eine dem Alter und Entwicklungszustand des Kindes entsprechende Körpergewichtszunahme, ohne diese jedoch irgendwie zu forcieren.

Die *Besserung der Blutbeschaffenheit* geht ganz allmählich und im allgemeinen spurlos vor sich. Nur einmal sah ich ein plötzliches Überschwemmen des Blutes mit zahlreichen Regenerationsformen. Die Erythrozytenzunahme erfolgte jedoch nicht dementsprechend schubweise, so daß von einer echten Blutkrise kaum gesprochen werden kann. Die roten Blutkörperchen vermehren sich langsam, immerhin rascher, als der Hämoglobingehalt ansteigt, ein Befund, der uns ja auch von anderen Anämieformen her bekannt ist. Die Leukozytenzahlen nähern sich allmählich den Normalwerten. Wo jedoch eine Verschiebung im Sinne einer relativen Lymphozytose bestand, bleibt diese oft noch längere Zeit, selbst bei normalem roten Blutbild bestehen, wenn auch nicht mehr in so ausgesprochenem Maße. Die Beseitigung der Anämie ist eine *vollständige*. Rezidive habe ich nie zu beobachten Gelegenheit gehabt. Da-



gegen kann es vorkommen, daß auch nach vollkommener Genesung eine gewisse Blässe bestehen bleibt. Verschiedentlich schien es mir nach dem äußeren Adspekt noch zweifelhaft, ob tatsächlich von einer vollständigen Heilung gesprochen werden dürfte; durch die Blutuntersuchung wurde dies dann jedoch sichergestellt. Es handelt sich in diesen Fällen um eine Blässe neurogenen Ursprungs, deren Vorhandensein bei der häufigen Kombination der alimentären Anämie mit Neuropathie nicht Wunder nehmen kann. Der Annahme von *Grawitz*, daß die so resultierende Pseudoanämie auf einer Hypoplasia cordis mit Verringerung der Gesamtblutmenge beruht, sind durch die Untersuchungen von *E. Müller* die Unterlagen entzogen worden.

Der *Milztumor*, dem wir eine direkte Abhängigkeit von der Anämie nicht zusprechen konnten, pflegt sich unter der diätetischen Therapie ebenfalls zurückzubilden, freilich meist in etwas langsameren Tempo als die Anämie selbst. Nur wo es sich um geringe Vergrößerung des Organs handelt, wird mit der Beseitigung der Anämie gleichzeitig die Milz nicht mehr fühlbar. Sonst bedarf es hierzu stets eines längeren Zeitraumes, es vergehen weitere 3—4 Monate darüber, unter Umständen auch einmal ½ bis 1 Jahr. Wo es sich um rachitische Kinder handelt, mit starker Erweiterung der unteren Thoraxapertur, ist die Milz gelegentlich auch bei normaler Größe noch der palpierenden Hand zumal bei tiefer Inspiration zugänglich. Unter solchen Verhältnissen kann selbst beim 5 jährigen Kinde die Milz fühlbar sein. Sehen wir hiervon ab, so können wir sagen: *die Milzschwellung geht mit zunehmender Besserung des Blutbefundes langsam und regelmäßig zurück, sie ist nach Abheilung der Anämie höchstens noch so umfangreich, daß das Organ* 1—1½ *querfingerbreit unter den Rippenbogen reicht.* Die weitere Verkleinerung erfolgt in einem längeren Zeitraum, ein vollständiger Rückgang ist aber mit Sicherheit zu erwarten. Die Verzögerung der Rückbildung beruht vermutlich darauf, daß in der vergrößerten Milz neben der Vermehrung des lymphoiden Gewebes eine beträchtliche Verstärkung des Stützgewebes besteht.

Die vielerlei Symptome, die sonst noch die alimentäre Anämie in der einen oder anderen Gruppierung zu begleiten pflegen, verhalten sich ähnlich wie der Milztumor. Sie verschwinden langsamer als die Anämie selbst. An dieser Stelle sei nur auf zwei Punkte hingewiesen, die *verminderte Immunität* und die *Rachitis*. Es ist mir vorgekommen, daß ein bezüglich seiner Blutveränderungen wiederhergestelltes Kind kurze Zeit nach der Entlassung aus der

Klinik an Bronchopneumonie erkrankte und zugrunde ging. Solche Erfahrungen verstimmen und mahnen uns den Heilungsvorgang nicht nur nach dem *Sahli*-Apparat zu messen. Ebenso darf man nicht erwarten, daß rachitische Veränderungen unter diätetischer Therapie rasch und vollkommen rückgebildet werden können. Insbesondere die statischen Funktionen bleiben lange Zeit unzureichend, es sei denn, daß durch wirklich sorgfältige Übungstherapie der Fortschritt beschleunigt wird. Die Körperlänge und die geistige Entwicklung bleiben rückständig, die Skelettveränderungen mahnen noch lange an die Vergangenheit und verlangen unter Umständen chirurgische Korrektur. Dieser ungleichmäßige Heilungsverlauf, den wir bei der Anämie einerseits, der Rachitis andererseits beobachten, ist mir ein letzter Beweis dafür, daß die Zusammengehörigkeit beider Erkrankungen oder die Abhängigkeit voneinander eine irrtümliche Annahme ist. Für die Therapie aber ist es von Bedeutung zu wissen, daß die Anämie am leichtesten diätetischen Maßnahmen zugänglich ist und damit alle ihre Begleiterscheinungen in den Schatten stellt.

Erst nach Besprechung der Therapie und der erzielten Heilerfolge kann ich mich einer Erörterung über die *Pathogenese* der alimentären Anämie zuwenden. Es wird bereits aufgefallen sein, daß ich in dieser Abhandlung verschiedentlich von dem üblichen Schema der Darstellung einer Erkrankung abgewichen bin. Die Eigenart des zu behandelnden Stoffes, die Tatsache, daß die Aufstellung des Krankheitsbegriffes zu einem guten Teil von der Therapie abhängig gemacht werden muß, zwangen mich hierzu, und so kann ich auch erst zum Schluß auf das wichtige Problem der Pathogenese eingehen, worüber man sonst früher etwas zu hören gewohnt ist. Es ist natürlich, daß ich dabei ausgehe von den Anschauungen, die überhaupt zur Aufstellung des Begriffes „alimentäre Anämie" Anlaß gegeben haben. Aus der geschichtlichen Einleitung war zu entnehmen, daß weniger klinische Erfahrung als experimentelle Beobachtungen uns zuerst eine alimentäre Anämie kennen gelernt haben. Dieser Umstand führte dazu, daß ohne weiteres die Ergebnisse des Tierversuches in allen Einzelheiten auf die menschlichen Verhältnisse übertragen wurden. Im Tierexperiment erwies sich eindeutig der *Eisenmangel* in der Nahrung als Ursache der Anämie und beim Menschen wurde daraufhin die gleiche Voraussetzung gemacht. Heute aber müssen wir sagen, daß diese Schlußfolgerung zwar eine vorzügliche Arbeitshypothese abgegeben, *den Kern der Sache* jedoch *nicht getroffen hat.*

Die Gegenüberstellung experimenteller und klinischer Erfahrungen, die wir soeben vorgelegt haben, deckt nämlich nicht unerhebliche *Differenzen* auf.

1. Die Anämie bei einseitiger Milchernährung des *Hundes* läßt sich *durch Zugabe von anorganischem oder organischem Eisen verhüten*, *die des Kindes* bleibt dagegen unbeeinflußt. Wir haben hinreichend Beispiele gesehen, in denen Kindern neben der Milch Eisenpräparate oder geringe Mengen genügend eisenhaltiger Nahrung gegeben wurde, ohne daß ein Einfluß auf die Anämie erzielt wurde. Der einfachste Weg dem Eisenmangel abzuhelfen, nämlich durch Zuführung sehr großer Milchmengen, ist beim Tiere möglich (*Häusermann*), beim Menschen bewirkt er im Gegenteil um so eher eine Anämie.

2. Das Auftreten der Anämie bei einseitiger Milchkost ist *unabhängig von der Größe des im Organismus enthaltenen Eisendepots*. Wir wissen aus den Untersuchungen von *Hugonneuq* am menschlichen Fötus, daß der Hauptteil des Eisens während der drei letzten Fötalmonate im Organismus aufgestapelt wird, nämlich mindestens zweimal mehr als in den ersten 6 Monaten. Es wäre also folgerichtig, wenn wir mit der Eisenhypothese rechnen, daß eine Anämie um so früher und sicherer eintritt, je weniger Zeit zur Ansammlung dieses Depots vorhanden war. In der Tat zeigt sich, daß ganz allgemein frühgeborene Kinder und auch Zwillinge, bei denen in gleicher Weise mit einem zu geringen Eisendepot gerechnet werden kann, häufiger an alimentärer Anämie erkranken, als rechtzeitig geborene. Es läßt sich jedoch nicht nachweisen, daß in dieser Beziehung eine Gesetzmäßigkeit besteht. Weder erkranken alle frühgeborenen Kinder bei eisenarmer Ernährung an Anämie, wie man erwarten sollte, noch 6½ oder 7 Monatskinder mehr als 8 Monatskinder.

Unter diesen Verhältnissen sind wir nicht imstande den Eisenmangel bei einseitiger Milchernährung als alleinige und maßgebende Ursache der Anämie anzusprechen. Es ist zwar anzunehmen, und auch schon durch eine gelegentliche Untersuchung von *Philippson* bewiesen, daß der Eisenbestand des Organismus bei langdauernder Milchkost nach dem 1. Lebensjahr ein abnorm geringer ist, wir betrachten diese Tatsache jedoch nur als *Nebenbefund* und sehen mit *Czerny* das Wesentliche in einer *aktiven Schädigung des Blutes bezw. der Blutbildung* durch die Milch. Das Versagen der medikamentösen Eisentherapie und die empirisch festgestellte Notwendigkeit, die Milchernährung sozusagen voll-



ständig auszuschalten, finden nur so eine genügende Erklärung. Wir stehen mit dieser Ablehnung der Eisenhypothese nicht allein. Bereits *Finkelstein* und *Rosenstern* haben Bedenken in der gleichen Weise geäußert. Es ist also an der Zeit die Hypothese *Czernys* weiter auszubauen und zu stützen.

Den schädigenden Faktor in der Milch sieht *Czerny* in dem *Milchfett*, das infolge der Seifenbildung im Darm einen Alkalimangel herbeizuführen imstande ist. Er beschuldigt damit einen Nahrungsbestandteil, dem seit einigen Jahren eine bevorzugte Stellung in der Blutpathologie eingeräumt worden ist. Wir brauchen nur an die Untersuchungen von *Faust* und *Tallquist* über die hämolytische Wirkung der Ölsäure zu erinnern. Sie sind vielfach bestätigt und ergänzt worden. (Lit. siehe *Meyerstein*.) Uns interessieren in diesem Zusammenhang insbesondere die Fütterungsversuche mit *reinen Fetten*. *Adler* hat neuerdings bei Kaninchen durch Verfütterung von Olivenöl oder Baumwollsaatöl schwere Veränderungen im roten Blutbild erzeugen können. *Weltmann* bei Ratten außer mit Olivenöl auch mit geschmolzener Butter. Beide Autoren beschuldigen die bei der Spaltung des Fettes entstehenden *Säuren* für das Auftreten der Anämie und schreiben ihnen direkt hämolytische Wirkung zu.

Haben wir nun etwa irgendwelche Anhaltspunkte dafür, daß beim Menschen ähnliche Verhältnisse vorliegen? Ein direkter Beweis für die schädigende Wirkung des Fettes und im speziellen des Milchfettes ist bisher nicht erbracht. Doch kann ich auch an dieser Stelle auf die Untersuchungen von *Glanzmann* hinweisen, die sich mit dem Einfluß verschiedener Nahrungskomponenten auf die Urobilinogenausscheidung im Stuhl bei Kindern mit alimentärer Anämie beschäftigen. Vorläufig sind wir nur in der Lage aus dem Blutbild und dem pathologisch-anatomischen Befund den Rückschluß zu ziehen, daß eine *toxische Schädigung* — ganz allgemein ausgedrückt — das Krankheitsbild der alimentären Anämie auslöst. Mit dieser Behauptung stellen wir uns in bewußten Gegensatz zu den Anhängern der Eisenhypothese, die aus dem Blutbild lediglich eine Behinderung der Erythropoëse durch Materialmangel ablesen wollen. Wir fühlen uns hierzu berechtigt, nachdem wir im vorstehenden zeigen konnten, daß klinische und anatomische Veränderungen, die unter dem Symptomenkomplex der Anämia pseudoleucaemica infantum zusammengefaßt werden, vollständig in dem Begriffe der alimentären Anämie aufgehen. Von jeher aber ist nicht daran gezweifelt worden, daß bei der so-

genannten Anämia pseudoleucaemica infantum eine äußerliche Noxe auf das Blut bezw. die blutbereitenden Organe einwirkt. In diesem Sinne sprechen ja auch ohne weiteres die schweren degenerativen Blutsymptome verbunden mit einer über das gewohnte Maß hinausgehenden Blutregeneration. Gleichzeitig erkennen wir an der Haemosiderose der Organe, daß ein abnorm schneller Untergang der roten Blutkörperchen stattfindet. Es ist kein Widerspruch, wenn das klinische und haematologische Bild nicht in allen Fällen die Form der sogenannten Anämia pseudoleucaemica infantum annimmt. Klinisch handelt es sich lediglich um Abstufungen desselben Symptomenkomplexes, hämatologisch aber müssen sich Unterschiede ergeben, je nachdem ob der Schaden mehr das zirkulierende Blut oder die Blutbildungsstätten trifft und hier wiederum, je nachdem, ob er eine ungenügende Neubildung oder mangelhafte Ausbildung der roten Blutkörperchen erzeugt.

Die Unterschiede, die wir hier in der Einwirkung der alimentären Noxe auf das Blut bei verschiedenen Kindern sehen, sind unbedeutend gegenüber dem wechselvollen Gesamtresultat der Ernährung, das wir im frühen Kindesalter zu beobachten gewohnt sind. Es ist hinlänglich bekannt, daß das im strengsten Sinne des Wortes gesunde Kind auch einseitige Kost ohne sichtbaren Nachteil zu vertragen imstande ist. Und so gibt es denn auch zahlreiche Kinder, die bei lange fortgesetzter einseitiger Milchernährung weder einen Schaden in der allgemeinen körperlichen Entwicklung nehmen noch im speziellen irgendwelche Blutveränderungen aufweisen. Wir müssen daraus den Schluß ziehen, daß das Auftreten der alimentären Anämie an eine gewisse *kongenitale Disposition* gebunden ist. *Nur bei bestimmten Kindern vermag die einseitige Milchkost eine Schädigung des Blutes auszulösen* (s. Tierversuche S. 100). Welcher Art die zur Anämie disponierende angeborene Anomalie ist, darüber können bisher nur Mutmaßungen laut werden (s. *Czerny*). Es dürfte aber angebracht sein, an dieser Stelle noch einmal daran zu erinnern, wie vielerlei kongenitale Abnormitäten die Kinder mit alimentärer Anämie darzubieten pflegen. Daß hereditäre Belastung eine große Rolle spielt, bedarf also keiner weiteren Erörterung mehr. Diese muß in gleicher Weise verantwortlich gemacht werden, ob es sich um rechtzeitig geborene Kinder handelt oder um Frühgeborene. Die Frühgeburt an sich gibt, wie man sich immer wieder an gut gedeihenden frühgeborenen Kindern überzeugen kann, keinen genügenden Grund für die Entstehung der Anämie ab. Die Häufung Frühgeborener unter den

Kindern mit alimentärer Anämie muß im Gegensatz zu der freilich sehr einfach klingenden Eisenhypothese so gedeutet werden, daß diese Kinder häufiger als Normalgeborene mit kongenitalen Anomalien behaftet sind. Und was die Zwillingskinder angeht, so wissen wir, daß sie den mannigfaltigsten Schädlichkeiten gegenüber sich sehr different verhalten können. Diese Tatsache ist nicht allein damit zu erklären, daß der eine Zwilling in utero mehr Stoffe für den Aufbau zugeführt bekam, als der andere, sondern wir müssen auch mit einer Verschiedenheit in der ersten Keimanlage rechnen (*Orgler*). Es ist also verständlich, wenn bei dem einen Kind die alimentäre Noxe zur Wirkung kommt, während sie von dem anderen völlig abgewehrt wird.

Alimentäre Anämie anderer Ätiologie.

Eine alimentäre Anämie auf anderer Grundlage als derjenigen durch einseitige Milchernährung ist bisher nicht bekannt geworden. Allerdings werden vielfach ganz allgemein *Ernährungsstörungen* als Ursache anämischer Zustände beschuldigt. Wenn damit die üblichen akuten und chronischen Ernährungsstörungen des Säuglingsalters gemeint sein sollen, so liegt hierzu nach den einschlägigen Untersuchungen (*Japha*, *Schlesinger*, *Benjamin*) kaum Berechtigung vor. Geringe Verminderungen der roten Blutkörperchen ohne Herabsetzung des Hämoglobingehaltes, Größendifferenzen und hin und wieder ein Normoblast sind die einzigen Symptome, die gelegentlich im roten Blutbild beobachtet worden sind. Das gleiche gilt von den Veränderungen des Blutes bei älteren „dyspeptischen" Kindern. Wo die Anämie irgend stärkere Grade erreicht, ist es notwendig, in erster Linie an die Folgen einseitiger Milchernährung zu denken und nicht einen zufällig bestehenden Durchfall dafür verantwortlich zu machen. Jedenfalls gewinnt man bei Durchsicht der französischen Literatur (*Tixier*), die sich speziell mit diesem Gegenstand befaßt, durchaus den Eindruck, daß die Art der Ernährung *keine genügende Berücksichtigung* gefunden hat. Eine einzige Form von Ernährungsstörung im Säuglingsalter nimmt nach meinen persönlichen Erfahrungen eine Sonderstellung ein. Sie kann gewissermaßen in Parallele gesetzt werden zu dem Folgezustand einseitiger Milchernährung, denn es handelt sich auch hier um den Effekt einseitiger Ernährung, den *Mehlnährschaden*. Während die Studien über alimentäre Anämie durch einseitige Milchernährung beim Kinde ihren Ausgang vom Tierexperiment nehmen, bin ich auf Grund klinischer Beobachtung zu dem Er-



gebnis gekommen, daß auch einseitige Mehlfütterung anämische Zustände hervorzurufen imstande sind. Nachträglich läßt sich jedoch feststellen, daß es hier ebensowenig an experimentellen Grundlagen fehlt. Wenigstens gehen nach *Morgen* und *Beger* Kaninchen bei alleiniger Verfütterung von Hafer nach mehr oder weniger langer Zeit an hochgradiger Abmagerung und Blutarmut zugrunde. Im übrigen wird neuerdings auch vom *erwachsenen* Menschen berichtet, daß ausschließliche Kartoffelernährung neben anderen Schädigungen (allgemeinem Hydrops, Xerosis conjunctivae) Anämie bewirkt (*Strauß*).

Die Anämie ist keine regelmäßige Folgeerscheinung einseitiger Mehlkost. Sie würde in diesem Falle wohl auch schon lange allgemein bekannt sein. Gewöhnlich sehen zwar die Säuglinge mit dem sogenannten hydrämischen Typus des Mehlnährschadens außerordentlich blaß aus, aber man ist versucht ohne genaue hämatologische Untersuchung die Blässe allein mit den vorhandenen Ödemen zu erklären. Der Blutbefund gibt dem nicht in allen Fällen recht. Man findet gelegentlich nicht nur eine Hydraemie, die sich in dem stark verminderten Eiweißgehalt des Serums ausdrückt, sondern eine echte Anämie.

Meine diesbezüglichen (bisher vier) Beobachtungen betreffen Kinder im Alter von 2 bis 6 Monaten, fallen also in diejenige Lebenszeit, in welcher die schwersten Formen des Mehlnährschadens vorzukommen pflegen. Die Kinder waren rechtzeitig geboren, hatten jedoch ein niedriges Geburtsgewicht. Das debile Kind scheint also für diese Anämie ähnlich wie für die Anämie durch einseitige Milchernährung besonders disponiert zu sein. Die Ernährung bestand bald aus Hafermehl, bald aus Weizenmehl mit Zusatz von Zucker und etwas Salz. Regelmäßig fanden sich bei den sehr gracilen Kindern Ödeme. Schwellung der Milz oder irgend eine nennenswerte Vergrößerung der Lymphdrüsen fehlte. Dieser negative Befund besitzt differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber der Lues congenita, an die zu denken bei einer Anämie im ersten Lebenshalbjahr besonders nahe liegt. Im übrigen erwies sich auch die Wassermannsche Serumreaktion stets als negativ.

Der Grad der Anämie wird am besten durch den Hämoglobingehalt charakterisiert, er schwankt zwischen 20 und 55 pCt. Die Verminderung der roten Blutkörperchen ist eine entsprechend starke, der Färbeindex liegt wenig unter eins. Die roten Blutkörperchen erweisen sich als hypochrom, Poikilocytose und Anisocytose sind ausgesprochen vorhanden, Normoblasten in größerer oder

geringerer Menge zu finden. Die Zahl der weißen Blutkörperchen schwankt zwischen 8400 und 33 800, darunter polynukleäre Zellen 23—42 pCt. Es liegen also ähnliche Verhältnisse vor, wie wie wir sie oft genug bei der Anämie durch einseitige Milchernährung antreffen. Man ist gezwungen aus dem klinischen Bilde und dem Blutbefund *gemeinsam* die ätiologische Diagnose zu stellen.

Die Anämie bei einseitiger Mehlkost ist ein Vorrecht schwerster Krankheitsfälle. Es kann deshalb nicht Wunder nehmen, wenn zwei Kinder meiner Beobachtung zugrunde gegangen sind. Die beiden anderen wurden jedoch bei Frauenmilch, bezw. Zwiemilchernährung wiederhergestellt, eine Tatsache, die deshalb bemerkenswert erscheint, weil sie nachträglich noch einen Hinweis auf die Art der vorausgegangenen Schädigung gibt.

Die Pathogenese der „Mehlanämie" im einzelnen zu erklären, ist zur Zeit unmöglich. Es ist denkbar und nach unseren Ausführungen über die Anämie durch einseitige Milchernährung vielleicht sogar besonders naheliegend, daß auch hier eine schädigende Einwirkung auf das Blut durch Säuren vorliegt. Im Tierexperiment ließ sich bei Haferfütterung ein günstiger Einfluß durch Beigabe von Natriumbikarbonat erzielen, und *Morgen* und *Beger* nehmen dementsprechend eine Säurevergiftung an, die dadurch zustande kommt, daß die im Hafer enthaltenen basischen Mineralstoffe zur Neutralisation der bei der Oxydation der Proteinstoffe gebildeten Schwefelsäure und Phosphorsäure nicht genügen. Es ist jedoch möglich, daß auch Nahrungsdefekte anderer Art von Bedeutung sind. Die Inanition als solche kann dagegen nach den oben erwähnten Erfahrungen nicht der ausschlaggebende Faktor sein.

In letzter Linie alimentärer Ätiologie ist die Anämie bei *Morbus Barlow* und es wird in Zukunft richtig sein, wenn eine ätiologische Einteilung der Anämien zustande kommen soll, diese ebenfalls in die Gruppe der alimentären Anämien einzureihen. Im Gegensatz zu den obengenannten Anämieformen ist hier mit weit größerer Sicherheit ein *Nahrungsdefekt* als Ursache des Krankheitszustandes zu beschuldigen (siehe Arbeiten von *Freise* und *Freudenberg*), aber freilich kommt es erst zur Anämie auf dem Umwege über Hämorrhagien. Die von *Senator* ausgesprochene Ansicht, daß die Anämie bei *Barlow* Folge einer primären Erkrankung des Knochenmarks sei, hat sich bisher nicht recht begründen lassen (siehe *v. Starck*).

Der Blutbefund bei *Barlow*scher Krankheit zeigt Veränderungen mäßigen Grades. Herabsetzung des Hämoglobingehaltes



bis etwa 40 pCt., nicht ganz entsprechende Verringerung der Erythrocytenzahl, Poikilocytose, Anisocytose, Polychromasie werden in schwereren Fällen festgestellt. Auch ausgesprochene Erythroblastose kommt vor (*Lust-Klocman*). Die Leukozyten sind in normaler Zahl vorhanden oder leicht vermehrt, es besteht eine geringgradige relative Lymphocytose, abnorme Zellformen werden vermißt.

Die Differentialdiagnose gegenüber der alimentären Anämie durch einseitige Milchkost wird sich darnach in erster Linie auf das klinische Bild zu stützen haben. Wenn auch Hauthaemorrhagien bei beiden Erkrankungen beobachtet werden, so sind doch die charakteristischen Zahnfleischblutungen, die subperiostalen Hämatome und unter Umständen die Hämaturie so markante Symptome, daß eine Unklarheit kaum bestehen wird.

(Fortsetzung folgt im nächsten Heft.)

VI.

Können Pseudomembranen durch die O'Dwyer-Tube eliminiert werden?

Von

Dr. JOHANN VON BÓKAY,

o. ö. Universitätsprofessor.

Die Eventualität der Hinabstoßung von Pseudomembranen und die eventuelle Obturation der Tube durch eine Pseudomembran habe ich in meiner 1908 erschienenen Monographie[1]) detailliert behandelt und meine Schlüsse über diese Fragen waren die folgenden:

1. Die Hinabstoßung von Pseudomembranen während der Intubation ist verhältnismäßig selten zu beobachten und wird nur in den seltensten Fällen verhängnisvoll. Die eingetretene Asphyxie kann durch schleunige Extubation meistens beseitigt werden, indem die mobil gemachte dicke Pseudomembran nach Entfernung der Tube sozusagen sofort expektoriert wird. Wenn dies aber nicht der Fall wäre, ist die künstliche Atmung einzuleiten, resp. die sekundäre Tracheotomie auszuführen.

2. Bei intubierten Personen ist die Obturation der Tube durch Pseudomembranen keine häufige Erscheinung und wird, im Falle sich dieselbe ereignet, meist dadurch günstig gelöst, daß die obturierte Tube samt der obturierenden Pseudomembrane unter heftigem Hustenreiz aus der Luftröhre expektoriert wird. Damit die eventuelle Obturation nicht verhängnisvoll werde, ist kontinuierliche Aufsicht resp. die ununterbrochene Wachsamkeit eines gehörig instruierten geschulten Pflegers unumgänglich notwendig. Die Belassung des Fadens und dessen Fixierung am Halse ermöglicht es, daß die schleunige Extubation im Falle einer Obturierung eventuell auch durch einen Laien vorgenommen werden kann.

Daß unsere intubierten Krupp-Kranken ziemlich häufig Pseudomembranen expektorieren, das beweist meine über 2000 Fälle umfassende Intubations-Praxis zur Genüge und das wird durch

[1]) *Bókay*, Die Lehre von der Intubation. Leipzig 1908. S. 80—93.



die große Pseudomembranen-Sammlung des „Stephanie-Kinder-Spitals“ in lehrreicher Weise demonstriert, die auch im Jahre 1911 in der internationalen Ausstellung für Hygiene in Dresden Aufsehen erregte. Die sehr schönen Pseudomembranen-Exemplare in dieser Sammlung zeigen, daß die vorher erwähnten und nicht selten mißlichen Situationen in unserer Intubationspraxis alsbald durch die Expektoration der manchmal wirklich sehr umfangreichen und dicken Pseudomembranen in günstiger Weise zur Lösung gelangen (siehe Figur 1).

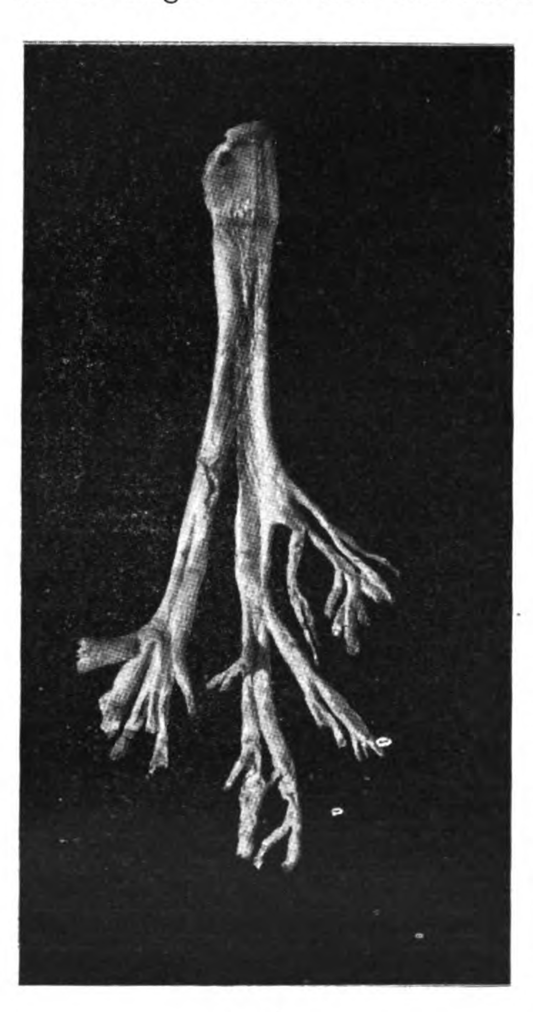


Fig. 1.

Daß also Pseudomembranen bei der Intubation expektoriert werden können, vielleicht sogar häufiger als wir das bei Krupp-Kranken beobachten, bei denen der Luftröhren-Schnitt durchgeführt wurde, das wissen wir schon, seit dem das *O'-Dwyer*-Verfahren überhaupt zur Anwendung gelangt. Die Frage, ob auch durch die *O'-Dwyer*-Tube mit relativ engerem Kaliber Pseudomembran Partien eliminiert werden können oder nicht, wurde in der Literatur der Intubation wiederholt diskutiert, obwohl die grundlegenden Publikationen von *O'Dwyer* und seinen Mitarbeitern [*Fr. Huber*, *Dillon Brown* u. A.[1])] die bejahende Antwort hierauf schon längst erteilt haben. Ich habe in meiner Monographie mitgeteilt, daß *Baer*, der mit *v. Muralt* zusammen der erste verdienstvolle Vorkämpfer der Intubation in der Schweiz war, schon im Jahre 1892[2]) Fälle publizierte, welche diese Möglichkeit ganz zweifellos neuerlich

[1]) Transact. IX. Internat. Medic. Congres. Washington 1887.

[2]) *Baer*, Tracheotomie und Intubation. Zürich 1892.

bewiesen. So expektorierte ein einjähriges Kind innerhalb 9 Tagen 6½, 3, 5, 3 cm lang Pseudomembranen zum größten Teil durch die Tube und in einem anderen Fall ein 4jähriges Kind 8 Stück Pseudomembranen von erheblicher Ausdehnung ebenfalls zum größten Teil durch die Tube.

In meiner Monographie vom Jahre 1908 erwähnte auch ich einen meiner Spitals-Fälle, wo ich eine ganze Serie von ziemlich umfangreichen, durch die Tube expektorierten Pseudomembranen sammeln konnte. Diese Beobachtung reiht sich würdig den früher erwähnten Fällen von *Baer* an, mit dem Unterschied, daß, während in seinen zwei Fällen der Verlauf überaus verzögert war und bei seinen Kranken die definitive Extubation nur nach wiederholten Extubations-Versuchen unter Schwierigkeiten gelang, ferner bei seinen beiden geheilten Kranken die Liegedauer der Tube eine erhebliche war, heilte dagegen mein Fall glatt und rasch und die Liegedauer der Tube kann als minimal bezeichnet werden. Die Ursache der Differenz in dem Verlauf ist zum Teil darin zu suchen, daß die Fälle von *Baer* noch in der Epoche vor der Serum-Therapie zur Behandlung gelangten und mit Bronztuben intubiert wurden, während mein Fall schon mit Serum behandelt und mit der unvergleichlich vollkommeneren *O'Dwyer-Ebonit*-Tube intubiert wurde.

Über diesen meinen Fall kann ich folgende detaillierte Daten mitteilen:

Der dreijährige Knabe wurde am 1. IV. 1906 aufgenommen. Auf beiden Mandeln linsengroße und die Uvula als schmaler Saum bedeckende

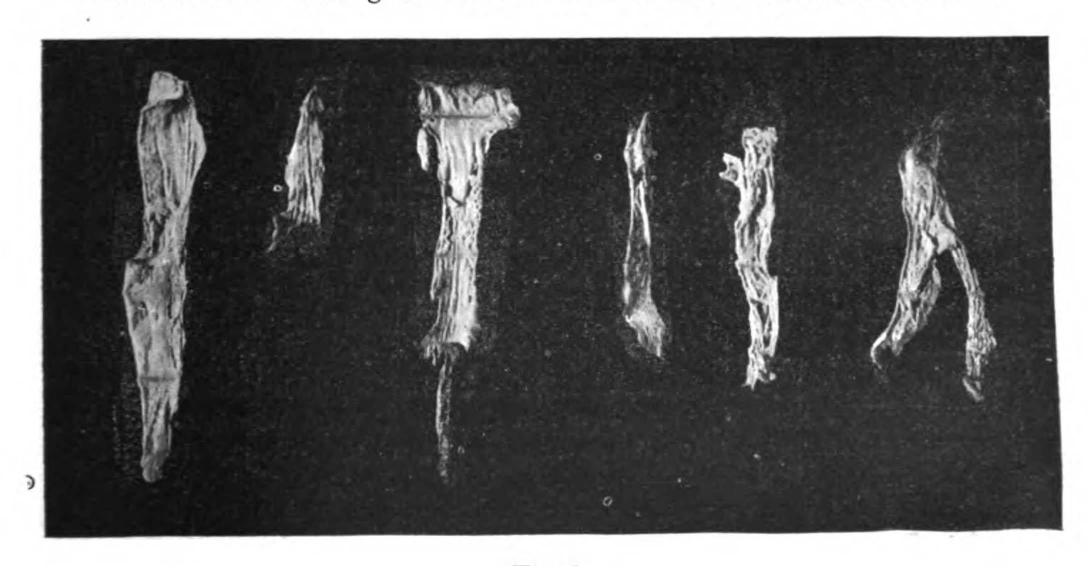


Fig. 2.

pseudomembranöse Exsudate. Mäßiger foetor ex ore ein wenig geschwollene subangulare Drüsen. Aphonie, hochgradige Atembeschwerden, mit starker scrobikularer und jugularer Einziehung. Der hochgradige Stridor macht die sofortige Tubeneinführung notwendig, worauf die Atmung zum Teil frei wird. Dampfzelt, 6000 Serumeinheiten. *Einige Minuten nach der Intubation, sowie auch am folgenden Tage werden durch die liegende Tube hindurch Pseudomembranen von ziemlich erheblicher Größe reichlich expektoriert* [siehe Figur 2][1]).

Am folgenden Tag neuerliche 6000 Serum-Einheiten. Extubation am 3. IV. Eine neuerliche Tubeneinführung ist nicht notwendig, so *daß die Liegedauer der Tube insgesamt nur 44 Stunden beträgt.* Das Kind wird am 14. IV. geheilt aus dem Spital entlassen.

Seit dem Erscheinen meiner Monographie sammle ich fortwährend meine Erfahrung über die Intubation, und ich kann aus den letzten Jahren meinem mitgeteilten beweiskräftigen Fall neuere Beobachtungen anschließen.

Erster Fall: 6 jähriges Mädchen, aufgenommen am 12. V. 1913. Mäßige tonsillare Diphtherie, Heiserkeit, mäßige Atembeschwerden. 3000 S. E. Am 13. Steigerung des Fiebers (Analtemperatur 39,0 C.) Die Rachengebilde wurden durch eine massige Fibrinmembran bedeckt und die Stenose der oberen Luftwege steigert sich soweit, daß noch im Laufe des Vormittags die Kranke intubiert werden muß. *Nach der Einführung der Tube expektoriert sie alsbald durch die Tube eine dickere und eine kleinere Pseudomembran-Partie* (siehe Figur 3)[2]), worauf die Atmung zum guten Teil frei wird. 6000 S. E. Am 14. morgens tritt bei liegender Tube abermals eine stärkere Stenose auf und nachdem beim Husten „*Ventil-Geräusch*" (Flottieren der Pseudomembran) hörbar ist, und daraus auf die Ablösung der Fibrinmembran gefolgert werden mußte, führen wir schleunigst die Extubation durch. Der Extubation mit Hilfe des Fadens folgte sozusagen augenblicklich die Expektoration einer massigen großen Pseudomembran, hierauf Milderung der Atembeschwerden. Mit Rücksicht auf die noch immer bestehende Stenose führen wir nach einer Viertel-Stunde die Reintubation durch. Fieber 40° C. Der Rachenbelag zeigt Demarkation. 6000 S. E. Im Urin reichlich Eiweiß. Am 15.



Fig. 3.

[1]) Nachdem die Pseudomembranen in Alkohol ausgebreitet konserviert, durch Alkohol verdichtet und in diesem Zustand photographiert wurden, erscheinen die Membranen massiger, als sie in frischem Zustand waren.

[2]) Die linke massige Pseudomembran wurde nach der Extubation eliminiert, die anderen beiden Fibrin-Membranen wurden durch die Tube expektoriert.



fällt das Fieber auf 38,0° C., das Allgemeinbefinden hat sich erheblich gebessert. *Nachts expektorierte* die *Kranke durch die Tube noch eine kleinere Fibrin-Membran,* die nicht aufbewahrt wurde. Am 16. morgens Extubation, die sich als definitiv erwies. Der weitere Verlauf wird nur durch die Vereiterung der einen subangularen Drüsenschwellung gestört. Langsame Rekonvaleszenz. Am 31. V. vollkommen geheilt entlassen mit nur wenig heiserer Stimme. *Die Gesamt-Liegedauer der Tube war 81 Stunden. Insgesamt wurde zweimal intubiert.*

Zweiter Fall: Der zweijährige Knabe wurde am 1. III. 1915 mit Croup-Symptomen aufgenommen. Im Rachen geringer Belag, die Stenosen-Symptome der oberen Luftwege sind besorgniserregend schwer, so daß der Kranke sofort intubiert werden muß. Nach der Einführung der Tube wird das Kind durch starken Hustenreiz gequält, ungefähr 5 Minuten nach der Einlegung der Tube *wird durch diese eine 2½ cm lange schmale Fibrin-Membran* herausbefördert, worauf Beruhigung eintritt (siehe Figur 4). 9000 S. E. Dampfzelt. Um 10 Uhr Abends tritt unter flottierendem Geräusch eine sich rasch entwickelnde Cyanose auf, weshalb wir die Extubation durchführen ohne, daß eine Pseudomembran expektoriert worden wäre. Nach einer Viertelstunde Reintubation, die Atmung wird frei. Um drei Uhr Nachts wiederholen sich die obigen Symptome, neuerliche Extubation und nach einer Viertelstunde abermals Einführung der Tube. Am 3. atmet das Kind bei liegender Tube ziemlich ruhig und liegt ruhig im Bett, Analtemperatur 37,8° C. Am 4. Morgens Extubation, die eine definitive bleibt. Am 15. wird das Kind vollkommen geheilt entlassen, kaum ein wenig heisere Stimme. *Die Gesamt-Liegedauer der Tube war 68½ Stunden.*



Fig. 4.



Fig. 5.

Dritter Fall: Der vierjährige Knabe wurde am 21. VI. 1915 mit schweren Croup-Symptomen aufgenommen. Die hochgradige Stenose macht die schleunige Intubation notwendig, nach welcher alsbald *bei starkem Hustenreiz eine ungefähr 2 cm lange massige Pseudomembran* (siehe Figur 5) *ausgestoßen wird,* worauf die Atmung sozusagen momentan ruhig wird. 9000 S.E. Dampfzelt. Extubation am 23. V. Vormittag 10 Uhr, nach dieser zeigen sich

keine Atembeschwerden, so daß eine Reintubation nicht mehr notwendig erscheint. Am 11. VII. geheilt entlassen. *Die Gesamt-Liegedauer der Tube war 49 ¾ Stunden.*

Vierter Fall: Der 2 ½ jährige Knabe wurde am 16. IX. 1915 vormittags mit schwerer Rachen-Diphtherie und mäßiger Laryngitis crouposa aufgenommen. Anal-Temperatur 39° C. Puls frequent, Pulswelle niedriger, Atmung ein wenig erschwert. 8000 S. E. Dampfzelt. Die Atembeschwerden steigern sich fortwährend und zwar so rasch, daß das Kind Mittags bereits intubiert werden mußte. Nach der Tubeneinführung heftiger Hustenreiz und nach wenigen Sekunden expektoriert der Kranke *eine 3 cm lange entschieden röhrenförmige Fibrinmembran* (siehe Figur 6) *durch seine Tube.* Nach der Entfernung der Membran wird die Atmung vollkommen frei und der Kranke beruhigt sich. 8000 S. E. Dampfzelt. Am 18. IX. vormittags Extubation, die neuerlich aufgetretenen Atembeschwerden machen aber schon nach 24 Stunden die Reintubation notwendig. Am 21. IX. definitive Extubation. Das Kind wird am 1. X. geheilt mit klarer Stimme aus dem Spital entlassen. *Die Gesamt-Liegedauer der Tube war 94 Stunden.*



Fig. 6.

Meine angeführten Fälle bilden daher neuere unzweifelhafte Beweise dafür, daß durch die *O'Dwyer*-Tube — trotz ihres relativ engeren Kalibers — Pseudomembranen u. z. ziemlich lange und verhältnismäßig massige Fibrin-Membranen während eines heftigen Hustenreizes ohne größere Schwierigkeiten durchgestoßen werden können, und meine Fälle zeigen, daß trotz der sehr schweren klinischen Symptome die Kranken bei Anwendung der Serum - Therapie und des Dampfzeltes relativ leicht und rasch bei verhältnismäßig kurzer Liegezeit der Tube (44, 61, 68½, 49¾ und 94 Stunden) heilen können. Ich muß aber ausdrücklich betonen, daß mit den angeführten 4 resp. 5 Fällen die Zahl der Pseudomembran-Expulsionen durch die Tube meines mehr als 2000 Fälle umfassenden Intubations-Materials nicht vollkommen erschöpft sind, denn außer diesen sind in meiner Statistik ziemlich zahlreiche Fälle registriert, in welchen kleinere Fibrin-Fetzen durch die Tube expektoriert wurden, ich fand es jedoch nicht der Mühe wert, diese Fälle hier separat zusammengestellt zu publizieren, denn das ist in der Praxis der Intubatoren eine überall bekannte Erfahrung. Meine Fälle sollen aber nur als Beweis dafür dienen, *daß selbst massigere, mehr als 3 cm lange Fibrinmembranen — u. zw. ohne größere Schwierig-*

keiten — durch die Tube gestoßen werden können, wenn die Expulsionskraft des Hustens genügend groß ist[1]).

Wie ich auch in meiner Monographie anführte, konstruierte *O'Dwyer* zur Erleichterung der Eliminierung von dicken Pseudomembranen an Stelle der normalen Tuben kürzere, massigere, runde, geschoßförmige Bronztuben, die im Oktober 1890 von *Waxham* in der Chikagoer Ärztegesellschaft demonstriert wurden, diese Tuben wurden aber wegen der Gefahr des Dekubitus auch von *O'Dwyer* selbst bald aufgelassen, so daß diese heute nur mehr historischen Wert besitzen.

---

[1]) Nach *Chaillou* erfolgt die Expektoration von Pseudomembran-Partien durch die Tube leichter, als durch die bogenförmig gekrümmte Kanule. Le serumtherapie et le tubage. Paris 1895.

VII.

Beeinflussung des Wachstums von Kaulquappen durch Verfütterung von Thymus und Geschlechtsorganen.

Von

Dr. ERNST STETTNER,
Assistenzarzt an der Universitäts-Kinderklinik Erlangen,
z. Zt. Oberarzt im Felde.

(Mit 10 Abbildungen im Text.)

Die physiologische Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion ist experimentell auf verschiedene Weise studiert worden. Durch Exstirpation des betreffenden Organes sollten die Ausfallserscheinungen, durch Implantation die Überfunktion erkannt werden. Einen ähnlichen Zweck wie die Einpflanzungsversuche verfolgen Fütterungsversuche von Tieren mit innersekretorischen Drüsen. Die Berechtigung der Fütterungsversuche als Methode zum Studium der Funktionn der Blutdrüsen wird nach den Erfahrungen mit der Schilddrüse von vielen Seiten anerkannt, wenn auch der Einwand, daß die verfütterten Organe durch die Passage des Darmkanals verändert werden können und vielleicht Einbuße ihrer spezifischen Wirksamkeit erleiden, zu Recht bestehen mag. Wie das Beispiel der Schilddrüse aber lehrt, ist diese Beeinträchtigung durch die Einwirkung der Verdauungssäfte nur gering. Fütterungsversuche liegen mit einer Reihe anderer Organe vor, ohne daß einwandfreie und allseits verwertbare Resultate erzielt worden wären. Es kommt bei Fütterungsversuchen sehr viel auf das Versuchstier an, es war ein sehr glücklicher Gedanke von *Gundernatsch*, seine Versuche an Kaulquappen anzustellen. Diese Jugendformen sind zum Studium von Wachstumserscheinungen, auf welche es beim Studium dieser Drüsen besonders ankommt, sehr geeignet, weil im Laufe ihrer Entwicklung eine Reihe markanter Zeichen auftreten, an denen etwa auftretende Veränderungen leicht beobachtet werden können. *Romeis* bediente sich der gleichen Methode zum Studium der Regenerationsvorgänge. Ich möchte nicht verfehlen, gleich an dieser Stelle Herrn Professor *Spuler* meinen Dank dafür auszusprechen, daß er mich auf diese Versuche aufmerksam machte, mir gleichzeitig eine genügende Menge Versuchsmaterial



zur Verfügung stellte und späterhin meine Versuche mit manchem guten Rat unterstützte.

Die Ergebnisse der *Gundernatschen* Forschungen, soweit sie meine Versuche berühren, sind kurz folgende: „Schilddrüsennahrung verursachte eine rapide Körperdifferenzierung, die zu einer vorzeitigen Metamorphose führten, wobei aber jedes Weiterwachstum unterdrückt wurde. Die Kaulquappen begannen ihre Metamorphose wenige Tage nach der ersten Schilddrüsendosis und um Wochen früher als die Kontrolltiere. Der Einfluß der Thymusnahrung war gerade entgegengesetzt; sie bewirkte namentlich in den ersten Tagen ein schnelles Wachstum der behandelten Tiere, schob aber die Metamorphose immer weiter hinaus und unterdrückte sie gänzlich." *Romeis* bestätigte diese Angaben.

Der Zweck der vorliegenden Versuche ist, zu erfahren, ob und in welcher Weise Veränderungen des Wachstums durch den Einfluß verfütterter innersekretorischer Organe auftreten, und aus den Ergebnissen Rückschlüsse auf die Funktion dieser Drüsen zu gewinnen. Die Versuchsanordnung war kurz folgende:

Versuchsanordnung.

Frisch befruchteter Froschlaich von *Rana esculenta* wurde bis zur Entwicklung bewegungsfähiger Tierchen in flachen Schalen mit Wasser aufbewahrt. Am 24. III. 1914 wurden je 10 Tierchen in 18 Gläser verteilt und mit Thymus, Hoden, Ovarium, mit Thymus + Hoden und Thymus + Ovarium des Rindes in verschiedenen Altersstufen als Kalb, Jungvieh und älteres Tier 2 mal wöchentlich gefüttert. Um Wiederholungen zu vermeiden, sei die Versuchsanordnung an folgender Tabelle erläutert.

	Thymus ♂	Thymus ♀	Hoden	Ovarium	Thymus ♂ + Hoden	Thymus ♀ + Ovarium
Kalb	I.	II.	VII.	VIII.	XIII.	XIV.
Jungrind . .	III.	IV.	IX.	X.	XV.	XVI.
älteres Rind .	V.	VI.	XI.	XII.	XVII.	XVIII.

Neben diesen 18 Versuchen wurden eine größere Menge von Quappen mit Muskelfleisch als Normaltiere gehalten. In alle Gläser kamen Wasserpflanzen, welche mit ihrer Protozoenfauna einen Teil der Nahrung sämtlicher Versuchstiere ausmachten; damit wurde erreicht, daß eine größere Anzahl zur Metamorphose

gelangten und dem Einwand einer zu einseitigen Ernährung und eines partiellen Hungerzustandes begegnet.

Um längere Zeit das gleiche Material verfüttern zu können, wurden die frischen Organe in kleine Stückchen zerteilt bei 37° getrocknet und dann in einem Mörser verrieben; teilweise entstand ein feines Pulver, teilweise gröbere Massen, welche besonders in späteren Tagen von den Tierchen immer gerne angenommen wurden. Für Gleichmäßigkeit der Temperatur wurde Sorge getragen, das Wasser nach Bedarf 1—2 mal wöchentlich gewechselt.

An erster Stelle mag hier eine kurze Beschreibung des Verhaltens der als *normal* geltenden *Tiere* stattfinden. Bis zum 14. V. hatten sämtliche Tiere eine annähernd gleiche Größe erreicht und noch keine weitere Differenzierung erlitten, mit einigen wenigen Ausnahmen, welche bereits Beinanlage in Form von angegliederten Stumpen entwickelt hatten. Von diesem Tage an setzt aber eine gewaltige Umwälzung ein, innerhalb weniger Tage (3) hatten sich gegliederte Beinchen ausgebildet, der Rumpf wurde schlank, am Schultergürtel werden die ersten Spuren der Armentwicklung wahrgenommen, bis zum *25. V.* ist die *Metamorphose* bis zur Abstoßung des Ruderschwanzes vollendet. (Fig. 1.) Am 27. V. gehen aus unbekannten Gründen eine große Reihe zugrunde. 7 Tiere bleiben noch übrig und vollenden ihre Metamorphose, sterben aber am 5. VI. über Nacht. Vom Beginn der Metamorphose an wurde das Wasser in allen Versuchen sehr niedrig gehalten und den Tieren Gelegenheit gegeben, auf eingelagerten Steinchen zu landen, trotzdem gelang es nicht, ein Ertrinken (?) zu verhindern. Die Nahrung bestand nach der Metamorphose aus Blattläusen. Meines Wissens ist anderen Forschern das massenhafte Absterben während und nach der Metamorphose auch begegnet, zweckdienliche Maßnahmen, dieses Ereignis zu vermeiden, habe ich aber nirgends finden können.

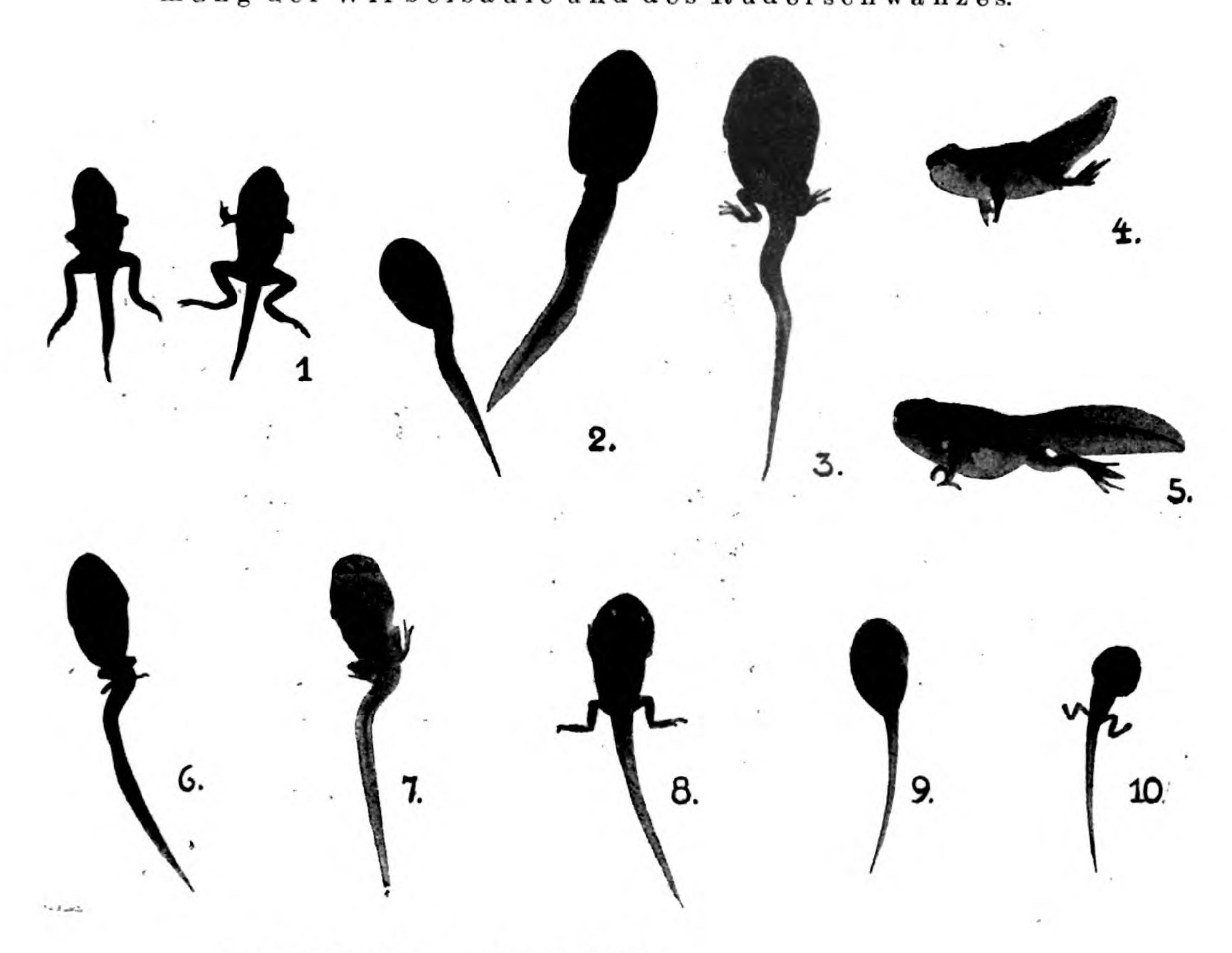
Versuche mit Thymusfütterung.

Versuch I (Thymus ♂ vom Kalb).

Von Anfang an wachsen die Tierchen langsamer als die Normaltiere. 8. IV. Eine Reihe ging zugrunde, es leben nur noch 4, darunter 1 ganz hell und sehr klein. 21. V. 4 leben, 2 auffallend dunkel pigmentiert, beginnende Beinanlage, Stumpen. 28. V. 2 gegliederte Beine, Aussprossen der Arme, 1 Beinanlage, 1 noch völlig unentwickelt. 1. VI. 1 nach völliger Metamorphose †, aber noch langer Ruderschwanz, kurze gedrungene Gestalt,



Kopf und Rumpf nicht abgesetzt, kurze Extremitäten. 4. VI. 2 M[1]), 1 K[2]), einer der beiden metamorphosierten †, wieder kurze gedrungene Gestalt. 23. VI. 1 M †, 1 K †, das kleine Fröschchen zeigt geringe Verkrümmung der Wirbelsäule und des Ruderschwanzes.



Versuch Ia (Thymus ♂ vom Kalb).

Da frühzeitig im Versuch I eine Reihe Tierchen zugrunde gegangen waren, Ersatzversuch mit 8 Tierchen, die bis dahin Normalfütterung erhalten hatten, beginnend am 4. V. 1914. Bis zum 21. V. waren 4 Stück zugrunde gegangen, 3 davon unter krampfähnlichen Rotationsbewegungen um die Längsachse des Körpers, diese Krämpfe konnten gelegentlich durch Erschütterungen der Glaswand ausgelöst werden. 4 leben, bei einem Beinanlage sichtbar. 1. VI. 4 leben, 2 Exemplare zeigen ein sehr merkwürdiges Phänomen, *der Ruderschwanz bildet nicht mehr die gerade Verlängerung der Körperachse, sondern weicht in einigen wellenartigen Krümmungen von der-*

---

1) M bedeutet, daß bei dem betreffenden Individuum Arme und Beine entwickelt sind.

2) K bedeutet, daß sich das Individuum noch im Kaulquappenstadium befindet.

selben ab. 4. VI. 2 Beinanlage, 1 Beine gegliedert, 1 K ohne Beine. 28. VI. 2 M 1 gegliederte Beine, 1 K. 4. VII. 1 M †. *Kurzer Kopf und Rumpf, geblähtes Abdomen,* normale Extremitäten. 1 K und 2 M leben, darunter 1 K und 1 M mit starker Rückenverkrümmung, diese ist bei dem metamorphosierten Tier so erheblich, daß die Beine völlig durch die Winkelstellung des Beckengürtels verschoben sind. 16. VII. Tod des skoliotischen M, nach einigen Stunden stirbt das andere M, obwohl in den letzten Tagen reichliche Nahrungsaufnahme erfolgt war. 18. VII. Die Kaulquappe stirbt ohne irgend welche Differenzierung durchgemacht zu haben.

Versuch II (Thymus ♀ vom Kalb).

Anfangs wieder große Sterblichkeit, Tod unter krampfähnlichen Erscheinungen w. o. 4. V. 3 leben, im Wachstum zurück. 21. V. 3 haben eben sichtbare gegliederte Beinstumpen. 1. VI. 2 beginnende Umwandlung des Kopfes, große Augen, 1 wie am 21. V. 4. VI. 2 mit gegliederten Beinen, mit Froschkopf, ohne Armsprossen, 1 viel größer als das andere, mit *verkrümmtem Ruderschwanz.* 1 K †. 6. VI. Während beginnender Knospung der Arme die letzten 2 M †.

Versuch III (Thymus ♂ vom Jungrind).

Bis zum 4. V. bleiben 3 Stück am Leben, darunter 1 sehr klein, auffallend hell und durchsichtig, auch die übrigen im Wachstum zurück. 9. V. Bei einem werden Rotationsbewegungen beobachtet. 21.V. Alle 3 Tierchen recht klein. 2 zeigen *Verkrümmungen des Ruderschwanzes* und der *Wirbelsäule.* 23. V. Bei allen 3 krampfähnliche Bewegungen. 4. VI. 1 hat deutlich gegliederte Beine, 1 Beine in beginnender Gliederung, 1 Beine ungegliedert, Stumpen. 29. VI. 1 nach Metamorphose †, 1 M, 1 K skoliotisch. 8. VII. Die beiden letzten Tiere †. 1 K nur mit beginnender Beinanlage.

Versuch IV (Thymus ♀ vom Jungrind).

Bis zum 4. V. sind noch 5 Stück am Leben, diese 5 Exemplare sind mit einigen Unterschieden untereinander größer als die Normaltiere, auch etwas heller, 2 von ihnen zeigen bereits beginnende Beinknospung. 21. V. Das Wachstum 1 K wesentlich verlangsamt, bereits kleiner als Normaltiere, die 4 anderen sind *Riesenexemplare* geworden, 1 von ihnen und die kleine K deutliche Ruderschwanzverkrümmung, (Fig. 2), Aufnahme am 29. V., 2 von den übrigen großen Tieren haben ungegliederte Beinstumpen. Auffallend große, hervortretende Augen, besonders bei dem kleinen Exemplar.

27. V. Bei einem der größeren Exemplare ist die Metamorphose fast völlig vollzogen, also etwa gleichzeitig mit den Normaltieren. Doch ist hier ein in seinen Körperproportionen völlig veränderter Frosch entstanden. Die Veränderungen hatten im gleichen Sinne wie bei den anderen Thymustieren statt, nur sind sie in diesem Falle besonders ausgeprägt. Auch hier die kurze gedrungene Gestalt, das hohe aufgetriebene Abdomen, die kurzen kümmerlich entwickelten Extremitäten, dazu noch stark hervortretende Augen. (Fig. 4.) (Aufnahme am 30. V.)

30. V. Tod abermals eines metamorphosierten Tieres, welches genau die gleichen Proportionsverschiebungen zeigt. 4. VI. 3 K leben, 2 sehr groß, 1 klein, 1 große und 1 kleine Quappe, die oben erwähnten Ruderschwanzverkrümmungen. Die dritte große Quappe zeigt beginnende Beingliederung. 18. VI. Tod des großen metamorphosierten Tieres, analoge Proportions-



veränderung, Extremitätenentwicklung etwas vollständiger, die Kürze und Plumpheit derselben ist jedoch unverkennbar. (Fig. 5). (Aufnahme am 18. VI. 1914.)

Die übrigbleibenden Tiere sind die beiden mit den Schwanzverkrümmungen, von denen die größere K beginnende Beinanlage zeigt.

24. VI. Beginnende Beingliederung der größeren K, Schwanzverkrümmung etwas stärker. (Fig. 3). (Aufnahme am 24. VI. 1914.)

28. VI. Tod der kleinen K, ohne daß Extremitätenknospung stattgefunden hätte.

21. VII. Die Entwicklung des einzig überlebenden Tieres war besonders gut zu verfolgen; solange der Schwanz vorhanden war, war die gleiche Proportionalverschiebung wie bei den anderen Tieren dieses Versuches vorhanden. Der Ruderschwanz schwand in der Zeit vom 8.—10. VII., in den letzten 11 Lebenstagen erfuhr nun dieses von Anfang an am größten angelegte Tier eine erhebliche Streckung der Wirbelsäule und der Extremitäten, so daß zum Schluß etwa normale Körperverhältnisse vorhanden waren. Dieses Exemplar war das am längsten überlebende Tier.

Versuch V (Thymus ♂ vom älteren Rind.)

Hier waren bis zum 4. V. nur mehr 2 Tiere überlebend. Diese zeigten etwa normale Körpergrößen, 1 ist heller und hat bereits Beinanlage. Dieses Tier eilt sämtlichen Vergleichstieren aus unbekannten Gründen voraus, hat am 11. V. völlig gegliederte bewegliche Beine, am 14, V. gegliederte Arme, mit denen es sich bereits anhalten kann. (Fig. 8.) (Aufnahme am 14. V. 1914.)

Auffallend große Augen, dicken Kopf, relativ schlanken Rumpf. Bei dem anderen Tier ist noch keinerlei Differenzierung vor sich gegangen.

21. V. Das vorzeitig entwickelte Tier geht zugrunde, Extremitäten gut entwickelt, Hals gebläht, Augen groß, hier sind die Gestaltsveränderungen nicht so deutlich wie im Versuch IV vorhanden.

1. VI. Das übrig bleibende Exemplar hat gegliederte Beine.

4. VI. Kurze gedrungene Gestalt, Froschkopf, größer als Normaltiere, aufgetriebener Leib.

5. VI. Das letzte Tier stirbt, ähnliche Gestaltsveränderung wie in IV.

Versuch VI (Thymus ♀ vom älteren Rind).

Bis zum 4. V. blieben 5 Tiere lebend, welche an Größe gegen die Normaltiere mit 2 Ausnahmen zurück sind. Am gleichen Tage sterben 2 kleine Tiere, die auffallend durchsichtig waren. 3 ohne Beinentwicklung. 21. V. 1 der größeren Tiere hat sehr starke Ruderschwanzverkrümmung, 1 beginnende Beinknospung, 1 noch völlig unentwickelt und klein geblieben. (Fig. 6). (Aufnahme am 29. V. 1914). 4. VI. 2 große Exemplare mit gegliederten Beinen, das kleine Tier unverändert.

6. VI. Tod des kleinen und eines größeren Tieres, das übrigbleibende zeigt beginnende Armentwicklung. (Fig. 7). (Aufnahme am 6. VI. 1914.)

10. VI. Das letzte Exemplar ohne bedeutende Weiterentwicklung gestorben.

Durch *Thymusfütterung* können also in Bestätigung der Arbeiten von *Gundernatsch* und *Romeis* Wachstumsveränderungen



an Kaulquappen erzielt werden, im wesentlichen bestehen diese weniger in einer Verminderung der Größenzunahme als vielmehr in einem beträchtlichen *Hinausschieben* des Zeitpunktes *der Metamorphose*. Sämtliche Versuchstiere zeigten dieses Verhalten mit einer Ausnahme im Versuche V, welche unter dem Einfluß des Thymus eines älteren männlichen Rindes stand. Der Thymus verschiedener Altersstadien des Rindes wirkte insofern different, als die Metamorphose der mit Kalbsthymus gefütterten Individuen am stärksten verzögert war. Beinahe in sämtlichen Gläsern wurden einzelne Tie chen mit *Schwanzverkrümmungen* gesehen, diese Schwanzverkrümmungen sind nur mit einem mangelhaften Aufbau des Knochensystems zu erklären, wahrscheinlich gibt der weichbleibende Knochen dem Muskelzug nach. Die verschiedene Größe der einzelnen Tiere hat auch *Gundernatsch* in seinen Versuchen gesehen, in einem Fall auch eine abnorm große Quappe beobachtet. Die e *Riesenquappen* fanden sich mit Regelmäßigkeit nur im Versuche IV unter Fütterung mit Thymus des weiblichen Jungrindes; ob dem Thymus dieses Geschlechtes und dieser Altersstufe diese spezielle Wirkung zukommt, kann bei der ungenügenden Zahl der Tierchen nicht bewiesen werden. Die Größe, welche diese Tierchen erreichten, war fast das doppelte der als normal gehaltenen Tiere, erreichte aber nicht die Dimensionen, wie sie gelegentlich in der Natur vorkommen. Das auffallendste und gleichzeitig das konstanteste Symptom war aber die *Proportionsänderung* der entwickelten Tiere. Wenn der Vergleich erlaubt ist, so glichen diese Tiere am ehesten einem kurzen gedrungenen Rachitiker. Bei unserer Unkenntnis über die wirksamen körperformenden Einflüsse ist die Erfahrung zweifellos wichtig, daß nicht allein der Ausfall von Schilddrüse, Hypophyse und Genital etc. (von welchen wir solche Fähigkeiten kennen), sondern allem Anscheine nach der Überfluß an Thymus solchen formenverändernden Reiz ausübt.

Versuch mit Fütterung von Geschlechtsorganen.

Versuch VII (Hoden vom Kalb).

Bis zum 4. V. bleiben 4 Tiere am Leben, 3 von ihnen zeigen normale Größe, 1 hat froschähnlichen Kopf, ist aber kleiner, am 11. V. noch bei keinem Beine sichtbar, am 21. V. leben nur noch 3 Stück, von denen das eine sich noch im reinen Quappenstadium befindet, 2 andere bereits gegliederte Beine haben. Am 28. V. stirbt 1 M. mit sehr rudimentärem Ruderschwanz, schlanken Formen, ähnelt den Normaltieren. Am 1. VI. hat sich wieder 1 Tier völlig entwickelt, das andere überlebende gegliederte Beine gebildet. Am 28. VI. sterben beide nach völliger Metamorphose.

Versuch VIII (Ovarium vom Kalb).

Bis zum 4. V. bleiben 3 Tiere entwicklungsfähig, 1 davon ist etwas größer, am 21. V. hat das größere Tierchen gegliederte Beine, 1 ungegliederte Stumpen und 1 keine Beinanlage. Bis zum 1. VI. bilden 2 Tierchen Beingliederung, das andere geht zugrunde; am 6. VI. stirbt eines nach völliger Metamorphose mit noch langem Ruderschwanz, schlanken Körperformen, zarten fein gegliederten Extremitäten. Das übrigbleibende stirbt am 11. VI. ebenfalls metamorphosiert, schlank, mit langem Ruderschwanz.

Versuch IX (Hoden vom Jungrind).

Bis zum 4. V. bleiben nur noch 2 Tiere am Leben, von denen das eine bis 21.V. gegliederte Beine ausbildet und am 29. V. nach Metamorphose aus langem Ruderschwanz zugrunde geht, das andere entwickelt sich etwas langsamer, ist am 1. VI. metamorphosiert, besitzt noch langen Ruderschwanz, der in den nächsten 3 Tagen sich sehr rasch zurückbildet. Am 25. VI. stirbt auch dieser Frosch, hat völlig normale Größe und Proportionen.

Versuch X (Ovarium vom Jungrind).

Von diesem Versuch sind eine Reihe Tierchen beim Umwechseln des Wassers verloren gegangen, die anderen gestorben, so daß bis zum 4. V. nur mehr 1 Exemplar übrig bleibt. Dieses entwickelt bis zum 21. V. gegliederte Beine, bis zum 1. VI. gegliederte Arme und Metamorphose des Kopfes und Rumpfes, am 4. VI. ist der Schwanz bis auf 2 mm zurückgebildet, das Fröschchen hat völlig normale Körperformen. Am 8. VII. stirbt auch dieses Tier.

Versuch XI (Hoden vom älteren Rind).

3 größere und 2 kleinere Individuen bleiben bis zum 4. V. lebendig, bis zum 21. V. entwickeln 2 beginnende Beingliederung, 2 kurze eben sichtbare Stumpen, 1 bleibt klein und atrophisch. Am 1. VI. sind 2 zarte, kleine Frösche und 2 Kaulquappen mit beginnender Beinanlage noch vorhanden, am 4. VI. geht eins der metamorphosierten Tiere verloren, am 10. VI. stirbt eine der Kaulquappen mit vollendeter Beingliederung, am 26. VI. hat die übrig bleibende Kaulquappe sich immer noch nicht weiter entwickelt und stirbt am 28. VI., außer dieser ist noch ein ebenmäßig gebautes Fröschchen vorhanden, welches am 7. VII. zugrunde geht.

Versuch XII (Ovarium vom älteren Rind).

Ähnlich wie in Versuch XI, nur in stärkerem Maße wird in XII die Entwicklung der Tiere verzögert, bis zum 21. V. ist bei den 3 überlebenden Tieren keine Beinanlage sichtbar, bis zum 1. VI. bilden 2 Tierchen sichtbare Stumpen, am 4. VI. wird versehentlich beim Wasserwechsel eins der weiterentwickelten Tierchen schwer verletzt und stirbt in einigen Tagen, am 6. VI. sind die beiden überlebenden Tiere in dem abgebildeten Zustand 1 mit eben beginnender Beinablage, beginnender Umbildung des Kopfes, das andere mit weit ausgebildetem Kopf, beginnender Aussprossung, auffallend schlankem Rumpf und zarten hinteren Extremitäten (Fig. 9 u. 10), dieses Tier lebt noch 4 Tage, die weniger differenzierte Kaulquappe hält sich noch bis zum 5. VII. ohne sich weiterhin zu verändern.

Die *mit Geschlechtsorganen gefütterten Tiere* zeigen also ebenfalls eine *geringe Verzögerung der Metamorphose*, weniger eine Ver-



minderung des Größenwachstums, sie entwickeln sich in der Mehrzahl zu fast normal gebauten Fröschen, wenn auch eine auffallende *Schlankheit des Rumpfes* und außerordentliche *Zartheit der Extremitäten* unverkennbar ist. Sie bilden in diesem Punkte völlig den Thymustieren gegenüber entgegengesetzte Körperproportionen. Die Verzögerung der Metamorphose ist hier bei den mit Geschlechtsorganen des älteren Rindes gefütterten Tieren am größten, in besonders ausgeprägtem Maße bei den Ovariumtieren, in den jüngeren Altersstadien kommen diese Unterschiede weniger zur Geltung. In der ganzen Versuchsreihe VII—XII fand sich kein einziges Tier, welches eine Verkrümmung des Schwanzes aufzuweisen hatte, der Ruderschwanz war bei allen völlig gerade und auffallend lang.

Versuch mit Fütterung von Thymus + Geschlechtsorganen.

Versuch XIII (Hoden + Thymus ♂ vom Kalb).

Bis zum 8. IV. waren bis auf einen alle Tierchen zugrunde gegangen, es wird daher an diesem Tage der Versuch mit 10 neuen Normaltieren begonnen. Von diesen gelingt es 4 zur Metamorphose zu bringen, bis zum 21. V. entwickelten sie Beine und zeigten einen sehr langen Ruderschwanz, bis zum 1. VI. vervollständigten sie die Metamorphose, die Körperproportionen sind völlig normal.

Versuch XIV (Ovarium + Thymus ♀ vom Kalb).

Es gelingt 3 Tierchen zur Metamorphose zu bringen, bis zum 4. V. hatten sich ziemlich große Tierchen entwickelt, von denen 2 beginnende Beinentwicklung zeigen. Am 21. V. hatten 2 Tierchen die Metamorphose vollendet, aber noch einen auffallend langen Ruderschwanz zurückbehalten, 1 ist noch im Quappenstadium, hat aber gegliederte Beine. Letzteres differenziert sich nicht mehr viel weiter und geht am 28. VI. zugrunde. Von den beiden anderen Tieren stirbt 1, metamorphosiert am 25. V., das andere lebt als völlig normales Fröschchen bis 8. VII.

Versuch XV (Hoden + Thymus ♂ vom Jungrind).

4 Tierchen bleiben längere Zeit am Leben, welche sich bis zum 21. V. zu etwas verschiedenen Stadien entwickeln. Bei 2 ist die Metamorphose bis auf den Besitz eines langen Ruderschwanzes vollzogen, bei 1 gegliederte Beine, bei 1 Beinstumpen. Von den beiden M stirbt 1 am 28. V., es ist ein zartes, feingegliedertes schlankes Fröschchen. Das andere M stirbt am I. VI., zeigt etwas gedrungeneren Körperformen, die beiden K sterben nach vollendeter Beingliederung.

Versuch XVI (Ovarium + Thymus ♀ vom Jungrind).

6 Tierchen leben längere Zeit. Die Entwicklung der einzelnen Tierchen ist verschieden, 1 metamorphosiert bis zum 21. V. vollständig, 1 bis zum 23. V., 2 bis zum 27. V. und 1 bis zum 1. VI., während das 6. im Kaul-



quappenstadium mit Beingliederung und deutlicher Schwanzverkrümmung am 8. VII. zugrunde geht. Die M sind große wohlgegliederte Fröschchen geworden.

Versuch XVII (Hoden + Thymus ♂ vom älteren Rind).

Durch Verunreinigung und starke Bakterienwucherung des Wassers gehen fast alle Tiere zugrunde, daher neue Versuchsreihe am 5. IV. Das von der 1. Versuchsreihe Übrigbleibende ist bis zum 21. V. völlig normal metamorphosiert. Von den anderen metamorphosierten 4 am 28. und 29. V., 2 sterben als atrophische Kaulquappen. Proportionen der M normal.

Versuch XVIII (Ovarium + Thymus ♀ vom älteren Rind).

Bis zum 21. V. leben noch 4, 1 bereits froschartig, aber noch mit langem Schwanz, 2 mit deutlich gegliederten Beinen, 1 zurückgeblieben. Die 3 Differenzierten metamorphosieren vollständig bis zum 28. V. und 1. VI. Sind ziemlich groß und zeigten längere Zeit auffallend langen Ruderschwanz, Körperproportionen annähernd normal, etwas untereinander verschieden.

Die *mit Thymus und Geschlechtsorganen* gefütterten Tiere zeigen ein weniger einheitliches Verhalten. Die Gründe dafür sind wohl, weil die Mengen der verzehrten Thymus und Geschlechtsorgane bei den Einzeltieren eine verschiedene ist, somit auch die Beeinflussungsmöglichkeit in der einen oder anderen Richtung besteht. Auffallend ist aber eines, daß der *Zeitpunkt der Metamorphose in vielen Fällen mit dem normalen fast zusammenfällt* und daß die Metamorphose eher beschleunigt als verzögert wird, obwohl nunmehr 2 Komponenten wirken, die bei Einzelfütterung die Entwicklung hinaus chieben. Der *Ruderschwanz* hat sich bei den meisten Tieren besonders *kräftig* entwickelt und war bei einem gekrümmt. Die *Körperproportionen* waren bei den meisten *normal*, bei einigen kamen sie den mit Thymus gefütterten Tieren näher, bei einigen den mit Geschlechtsorganen gefütterten. Die Muskulatur war überall besonders kräftig.

Nachstehende Tabelle enthält die Maße der normalen und der organgefütterten Versuchstiere, bedauerlicherweise ist sie nicht vollständig; der Quotient aus Körperlänge und Körperbreite soll der zahlenmäßige Ausdruck für die Art der Körperformen sein. Mit aller Deutlichkeit ist dieser Quotient bei den mit Thymus gefütterten Tieren lange Zeit auffallend klein und erreicht bei einigen Tieren erst nach wochenlangem Wachstum normale Werte; bei einigen mit Geschlechtsorganen gefütterten Tieren ist er deutlich erhöht, d. h. die Tiere sind sehr schlank; in der 3. Serie sind analog den anderen Erfahrungen wechselnde Werte festzustellen.



Einige Maße der Tierchen nach der Metamorphose.

Datum	No. des Versuches	Kopflänge	Kopfbreite	Rumpflänge	Rumpfbreite	Gesamtlänge	Kopf- und Rumpflänge	Armlänge bis Oberarm	Armlänge bis Fingerspitze	Beinlänge bis Knie	Beinlänge bis Ferse	Beinlänge bis Zehenspitze	Quotient Kopf- und Rumpflänge : Kopfbreite	Bemerkungen
27. V.	Normale Tiere	0,61	0,67	0,70	0,59	3,02	1,31	0,37	0,52	0,61	0,53	0,74	1,95	
		0,51	0,63	0,68	0,56	3,00	1,19	0,38	0,52	0,67	0,52	0,78	1,88	
		0,66	0,62	0,64	0,55	2,78	1,30	0,43	0,55	0,58	0,59	0,86	2,09	
		0,67	0,65	0,73	0,64	2,42	1,40	0,38	0,50	0,59	0,53	0,80	2,16	
		0,63	0,63	0,75	0,58	2,40	1,38	0,37	0,52	0,67	0,60	0,90	2,19	
		0,62	0,62	0,75	0,61	2,40	1,37	0,39	0,53	0,59	0,50	0,80	2,21	
		0,51	0,60	0,71	0,50	2,30	1,22	0,42	0,60	0,58	0,56	0,80	2,03	
		0,57	0,62	0,67	0,52	2,20	1,24	0,42	0,47	0,58	0,53	0,70	2,00	
		0,54	0,60	0,69	0,53	2,00	1,23	0,38	0,56	0,67	0,48	0,85	2,05	
		0,54	0,54	0,57	0,47	2,00	1,11	0,39	0,50	0,54	0,51	0,69	2,06	
		0,52	0,61	0,61	0,54	1,98	1,13	0,37	0,50	0,56	0,52	0,78	1,85	
		0,60	0,53	0,63	0,49	1,40	1,23	0,39	0,59	0,65	0,61	0,78	2,32	
		0,57	0,49	0,69	0,47	1,40	1,26	0,36	0,48	0,69	0,51	0,80	2,57	
		0,58	**0,60**	**0,68**	**0,57**	**2,25**	**1,26**	**0,39**	**0,53**	**0,61**	**0,55**	**0,79**	**2,10**	**mittlerer Wert.**
		0,65	0,53	0,65	0,41	1,44	1,30	0,43	0,63	0,68	0,58	0,88	2,45	
		0,58	0,46	0,63	0,34	1,41	1,21	0,41	0,67	0,60	0,55	0,85	2,63	
		0,53	0,47	0,72	0,41	1,37	1,25	0,49	0,52	0,63	0,54	0,82	2,66	
		0,55	0,48	0,55	0,39	1,37	1,10	0,33	0,58	0,62	0,50	0,86	2,28	
		0,55	0,50	0,62	0,41	1,30	1,17	0,40	0,56	0,58	0,52	0,85	2,34	
		0,50	0,47	0,51	0,40	1,25	1,01	0,34	0,60	0,57	0,50	0,74	2,15	
		0,55	0,46	0,52	0,42	1,23	1,07	0,39	0,49	0,50	0,52	0,83	2,33	
		0,56	**0,48**	**0,60**	**0,39**	**1,34**	**1,16**	**0,39**	**0,58**	**0,59**	**0,53**	**0,83**	**2,42**	**mittlerer Wert.**
1. VI.	I.	0,38	0,59	0,40	0,50	2,30	0,78	0,45	0,45	0,30	0,32	0,54	1,32	
4. VI.		0,61	0,70	0,67	0,50	2,50	1,28	0,25	0,50	0,50	0,46	0,70	1,83	
23. VI.		0,60	0,58	0,49	0,39	1,87	1,09	0,25	0,50	0,50	0,45	0,63	1,88	mit Schwanz-
4. VII.	I. a	0,49	0,48	0,50	0,60	1,14	0,99	0,31	0,52	0,56	0,58	0,78	2,06	verkrümmung.
16. VII.		0,42	0,47	0,48	0,53	1,02	0,90	0,26	0,46	0,47	0,42	0,68	1,92	mit Schwanz-
16. VII.		0,45	0,42	0,53	0,41	1,11	0,98	0,29	0,48	0,48	0,43	0,57	2,33	verkrümmung.
29. VI.	III.	0,60	0,51	0,53	0,59	1,24	1,13	0,30	0,55	0,55	0,52	0,78	2,23	mit Schwanz-
27. V.	IV.	0,72	0,73	0,70	0,69	2,60	1,42	0,5	0,5	0,38	0,33	0,34	1,95	verkrümmung.
30. V.		0,62	0,64	0,75	0,71	2,62	1,37	0,62	0,62	0,2	0,28	0,54	2,14	
18. VI.		0,73	0,74	0,88	0,87	3,42	1,60	0,17	0,63	0,57	0,51	0,75	2,16	
21. VII.		0,68	0,60	0,90	0,48	1,75	1,58	0,38	0,53	0,65	0,61	0,86	2,63	
14. V.	V.	—	0,60	—	—	2,20	1,29	—	—	(	1,0	)	2,15	
6. VI.		—	—	1,0	1,12	5,0	—	—	—	—	—	—	—	

Datum	No. des Versuchs	Kopflänge	Kopfbreite	Rumpflänge	Rumpfbreite	Gesamtlänge	Kopf- und Rumpflänge	Armlänge bis Oberarm	Armlänge bis Fingerspitze	Beinlänge bis Knie	Beinlänge bis Ferse	Beinlänge bis Zehenspitze	Quotient Kopf- und Rumpflänge: Kopfbreite	Bemerkungen
28. V.	VII.	0,55	0,65	0,75	0,5	1,50	1,30	0,40	0,50	0,53	0,30	0,60	2,00	
6. VI.	VIII.	0,59	0,60	0,52	0,52	2,18	1,11	0,37	0,43	0,53	0,48	0,70	1,85	
11. VI.		0,77	0,60	0,48	0,50	2,50	1,25	0,20	0,31	0,35	0,30	0,51	2,08	
29. V.	IX.	0,79	0,68	0,72	0,63	2,20	1,51	0,50	0,57	0,60	0,55	0,80	2,22	
25. VI.		0,68	0,56	0,72	0,48	1,55	1,40	0,41	0,62	0,61	0,53	0,81	2,50	
1. VI.	XV.	0,60	0,60	0,70	0,51	1,44	1,30	0,40	0,50	0,55	0,48	0,83	2,17	
29. V.	XVI.	0,67	0,55	0,73	0,52	2,60	1,40	0,31	0,30	0,42	0,42	0,79	2,55	
9. VI.		0,69	0,58	0,75	0,59	2,04	1,44	0,35	0,57	0,59	0,58	0,80	2,46	
21. V.	XVII.	0,78	—	1,25	—	1,97	1,93	0,52	0,52	0,40	0,80	0,80	—	
28. V.	XVIII.	0,51	—	0,72	—	1,98	1,23	0,38	0,55	0,52	0,52	0,75	—	
5. VI.		0.57	0,70	0,70	0,78	2,18	1,27	0,40	0,62	0,50	0,50	0,82	1,81	

Versuch mit Schilddrüsenfütterung.

Dieser Versuch wurde nur in kleinerem Umfange angestellt. Am 4. V. wurden 3 Tierchen der Schilddrüsenfütterung (menschliche Schilddrüse) ausgesetzt. Schon nach 4 Tagen auffallende Veränderungen: Einsinken des Leibes, froschartige Abtreibung des Kopfes, deutliche Beinansätze, außerordentlich leichte Erregbarkeit, große Unruhe und Zuckungen beim Beklopfen des Gefäßes, in welchem die Tierchen sich aufhalten, Trübung des Wassers. Am 12. V. pigmentärmer als Vergleichstiere und kleiner, deutlicher Froschkopf, völlige Entwicklung beweglicher Beine, bei 1 bereits 1 Arm entwickelt, bei den anderen Armknospen. Am 17. und 18. V. Tod aller Tiere ist fast vollendeter Metamorphose. Ein beständiges Zeichen war, daß das Wasser immer trüb wurde, so oft es auch gewechselt wurde, dabei fiel auf, daß am Grund des Glases niemals wie bei den Normalen geformter Stuhl gefunden wurde, so daß anzunehmen ist, daß der Stuhl in *diarrhoischer* Form entleert wurde und sich in gleichförmiger Suspension im Wasser hielt.

Wir erkennen also eine außerordentlich beschleunigte Körperdifferenzierung, die der normalen Entwicklung in hohem Maße vorauseilt, leichte Erregbarkeit und Diarrhöen, im großen und ganzen also Erscheinungen, wie sie *Gundernatsch* und *Romeis* auch gesehen haben. Neben dieser Versuchsreihe lief noch eine zweite, in welcher die Tierchen mit Thyraden-Knoll gefüttert wurden, die Ergebnisse waren genau dieselben, es durften aber nur außer-

ordentlich geringe Thyradendosen genommen werden, sonst geschah die Differenzierung zu rasch und die Tiere gingen ein.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß sich durch Organfütterung bei geeigneten Versuchstieren ausgesprochene und für das betreffende Organ charakteristische Veränderungen hervorrufen lassen. Die Fütterungsmethode dürfte somit eine unbestreitbare Berechtigung beim Studium der Wirkung dieser Organe besitzen. Die meisten innersekretorischen Organe wirken also in Übereinstimmung mit *Gundernatsch* und *Romeis* im Kaulquappenversuch metamorphoseverzögernd, die Schilddrüse allein hat von den bisher untersuchten eine gegenteilige Wirkung. Eine Tatsache aber verdient noch besonders hervorgehoben zu werden. Während Thymus und Geschlechtsorgane getrennt verfüttert eine mehr oder minder hochgradige Verzögerung der Metamorphose bedingen, wird diese Verzögerung nicht nur nicht vermehrt, sondern bei den meisten Fällen völlig aufgehoben, wenn beide Organsubstanzen zusammen dem Versuchstier angeboten werden. In diesem Falle tritt eine fast normale Metamorphosenzeit wieder auf. *Es scheint somit zur Erzielung einer normalen Entwicklung das richtige Verhältnis der wirkenden Substanzen von Thymus und Geschlechtsorganen wichtig zu sein.* Dies gibt einen Hinweis dafür, daß diese beiden Organe während des Lebens in einem ganz bestimmten Grade in ihrer Sekretionstätigkeit gegeneinander abgestimmt sein müssen. Die Art und Weise ihrer Wirksamkeit ist weniger eine antagonistische als eine ergänzende. Dieses ist in klarer Weise aus den Einzelversuchen zu erkennen. Während die Thymustiere kurz und gedrungen und mit massiger Muskulatur ausgestattet wurden, bekamen die mit Geschlechtsorganen gefütterten Tiere eine schlanke Gestalt mit zierlichen, fast schwächlichen Muskeln. In beiden Fällen entstanden deutliche, einander entgegengesetzte Proportionsveränderungen, die erst vermieden werden konnten, als beide Substanzen zusammen auf das Versuchstier einwirken konnten.

Wie die Proportionalverschiebungen im einzelnen entstehen, ist ziemlich schwierig festzustellen und erfordert noch eine Reihe Nachuntersuchungen. Deutlich ist die Einwirkung auf das Knochensystem; es wäre möglich, daß bei Thymusfütterung ein Mangel in der Absorptionsfähigkeit für Kalksubstanzen entsteht,



weshalb die Knochen weich bleiben und zu Verkrümmungen neigen, bei Geschlechtsorganfütterung scheint das Längenwachstum der Knochen besonders begünstigt zu werden. Daß durch Thymusfütterung gerade eine Art von Knochenveränderung entsteht, die der rachitischen in ihrem Endergebnis nahe zu stehen scheint, war nicht zu erwarten, weil nach den Ergebnissen *Mattis* durch Thymusexstirpation bei Hunden rachitisähnliche Veränderungen entstehen. Die Aufklärung in dieser Frage könnte erst durch mikroskopische Knochenuntersuchungen erbracht werden. Die Verschiedenheit der Beeinflussung auf das Muskelsystem wurde bereits erwähnt. Es gäbe noch eine ganze Reihe von Merkmalen der Proportionsverschiebung, z. B. der Umstand, daß bei den Thymustieren das Abdomen meist stark aufgetrieben, während es bei den anderen eher eingesunken ist, doch fehlen bei der kleinen Versuchsreihe völlig die Anhaltspunkte dafür, welche diese Erscheinungen hinreichend erklären könnten, so daß man sie einstweilen nur registrieren muß.

Vorliegende Arbeit wurde bereits im Frühjahr 1914 begonnen und wurde von mir in einem im Juni 1914 in der physikalisch-medizinischen Sozietät in Erlangen gehaltenen Vortrag besprochen und die einzelnen Tiere noch lebend gezeigt. Während des Niederschreibens ereignete sich die Mobilmachung, so daß die Fertigstellung erst jetzt geschehen konnte. Meine Hoffnung, die Ergebnisse dieser Versuche in einem im Felde angestellten Kontrollversuch mit Organen einer anderen Spezies zu festigen, wurde leider vereitelt. Den Mangel vollständiger Literaturangaben und genaueren Eingehens auf die vorhandene Literatur möge man mit den obwaltenden besonderen Verhältnissen entschuldigen.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Zur Kenntnis der Blutveränderungen bei Frühgeburten und debilen Kindern. Von *D. Kunkel.* (Aus dem Waisenhaus und Kinderasyl der Stadt Berlin. — Oberarzt Prof. *Finkelstein.*) Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. H. 1/2. S. 101.

Zur Untersuchung kamen: 60 sichere Frühgeburten, 7 Zwillinge und 7 debile Kinder; bei diesen letzteren 14 Fällen ließ sich nicht mit Sicherheit angeben, ob es sich um Frühgeburten handelte. — Was den *Hämoglobingehalt* betrifft, so konnte bestätigt werden, daß derselbe in den ersten 10 Tagen nach der Geburt ein hoher ist. Während aber normalerweise der Hämoglobingehalt *allmählich* sinkt und am Ende der 4. Woche noch etwa 85 pCt. beträgt, finden sich bei Frühgeburten bereits in dieser Zeit Werte von 60 pCt., 58 pCt. und 50 pCt. — Des weiteren betrugen die Durchschnittswerte:

Im 2.	Monat	55,2	pCt.	(gegen	70	pCt. Normalwert)
,, 3.	,,	46,5	,,	,,	65	,, ,,
,, 4.	,,	49,6	,,	,,	50—60	,, ,,
,, 5.	,,	52,0	,,	,,	50—60	,, ,,

Auch bei alleiniger Berücksichtigung nur der *gesunden* Frühgeburten änderten sich die Werte nicht wesentlich. — Es tritt also bei den Frühgeburten eine deutliche frühzeitige Hämoglobinverarmung ein, die ihr Maximum im 3. und 4. Monat erreicht. — Im Gegensatz dazu fällt die *Erythrozytenzahl* nur wenig unter die normale. Sie beträgt im 1. Lebenshalbjahr (ausschließlich des 1. Monats) durchschnittlich: 4 085 000. Der Hämoglobingehalt des einzelnen Blutkörperchens muß demnach bedeutend geringer sein als normalerweise. — Die Zahl der *weißen Blutkörperchen* ist gegenüber der des rechtzeitig geborenen Säuglings nicht unerheblich vermindert. Anstatt 12 000 bis 13 000 Leukozyten finden sich bei Frühgeburten im 2. bis 6. Monat im Mittel 7800 im Kubikmillimeter. Nur bei Gesunden zeigt sich diese Leukopenie; sie verschwindet sofort, wenn das Kind erkrankt. Bei Furunkulose und anderen entzündlichen Prozessen stellt sich dieselbe Leukozytose ein wie beim rechtzeitig geborenen Kind. — Die *Morphologie* der weißen Blutkörperchen ist im wesentlichen die normale. — Von den klinischen Symptomen ist an erster Stelle die auffällige Blässe zu nennen, die sich mit großer Regelmäßigkeit auch bei Gesunden einstellt. Diese Blässe betrifft nicht nur die Haut, sondern erstreckt sich auch auf die Schleimhäute. Anämische Herzgeräusche konnten in einigen Fällen gefunden werden. Organische Veränderungen, wie Milz- und Drüsenschwellungen, wurden auch in unkomplizierten Fällen bisweilen festgestellt. Der klinische Befund im Verein mit der Blutbeschaffenheit entspricht dem von den Franzosen als „Anémie à type chlorotique" bezeichneten Zustand. Er ist charakterisiert durch die Oligosiderämie, eine geringe Herabsetzung der zelligen Elemente des Blutes und das Fehlen starker Milz- und Drüsenschwellungen. Besonders hervorzu-



heben ist für *Frühgeburten* nur die außerordentlich frühzeitige Entwicklung dieser Anämie schon in den ersten drei Lebensmonaten und die Regelmäßigkeit ihres Auftretens. — In der Arbeit werden dann die in Betracht kommenden ätiologischen Momente besprochen, ohne daß der Verf. jedoch zu einem eindeutigen Resultat kommt. *Erich Klose.*

Veränderungen im Blutbilde bei Krankheiten der inneren Sekretion. Von *M. W. Scheltema-Delft.* Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1915. II. Hälfte. S. 1767.

Verf. untersuchte 100 Kranke mit Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion und fand in 25 pCt. aller Fälle eine Leukopenie; fast immer eine absolute und relative Lymphozytose. Eosinophilie wurde in 19pCt. der Fälle beobachtet. Oft auch sind die großen mononukleären Leukozyten vermehrt.

Verf. empfiehlt in jedem Falle, wo man eine Störung der endokrinen Drüsen vermutet, eine Untersuchung des Blutes. *Schippers.*

Über die Splenektomie bei Kala-azar. Von *D. Kokoris.* (Aus dem St. Sophien-Kinderspital in Athen.) Münch. med. Woch. 1915. No. 30. S. 1008.

Von drei an Kala-azar leidenden Kindern, bei denen die Splenektomie ausgeführt wurde, genas eines definitiv. Die beiden anderen erlagen ihrem Leiden, nachdem sie aber unmittelbar nach der Operation eine vorläufige Wendung zum Besseren gezeigt hatten, die sich durch Remission resp. Abfall des Fiebers, Erhöhung der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes und Besserung des Allgemeinzustandes kundgegeben hatte. *Erich Klose.*

Beitrag zur Kenntnis der Ätiologie und Pathogenese der Anaemia splenica in der Kindheit. Von *G. Caronia.* La Pediatria 1914. S. 752.

Verf. kommt auf Grund seiner Beobachtungen an 30 Fällen nach eingehendem Studium der Literatur zu folgenden Schlüssen:

1. Das Krankheitsbild, welches unter dem Namen Anaemia splenica infantum geht, ist in der großen Mehrzahl der Fälle bedingt durch die hereditäre Lues allein oder in Begleitung mit Tuberkulose; in einer sehr kleinen Zahl von der Tuberkulose allein.

2. Den Mechanismus der Pathogenese beider ätiologischer Momente kann man sich auf 3 Weisen erklären:

a) Übertragung der Krankheit von den Eltern auf die Kinder mit Manifestationen, welche sich an den angeboren labilsten Organen abspielen (in unserem Falle am hämatopoetischen System).;

b) Schaffung einer angeborenen Dystrophie mit Hauptsitz in den blutbildenden Organen, durch die mütterlichen Toxine auf das sich entwickelnde Organ;

c) Einfluß der Toxine, welche durch die mütterliche Milch auf das Kind übergehen, auf den kongenital prädisponierten hämatologischen Apparat.

3. Wenn wir auch annehmen, daß der weitaus größte Teil dieser Anämie in Beziehung zur Lues und Tuberkulose steht, kann man doch nicht die Möglichkeit anderer ätiologischer Momente ausschließen, unter welchen wir hauptsächlich die chronisch verlaufende Sepsis (*Finkelstein*) erwähnen wollen. *Chiaffarelli.*

Die Anwendung von Pferdeserum zur Vermeidung von Blutungen bei Nasen- und Kehlkopfoperationen. Von *Clement F. Theisen* und *Nelson K. Fromm.* Alban medical annals. 1914. Bd. 35. S. 550.

Aus seinem reichen Material führt Verf. nur 8 Fälle an, die sinnfällig zeigen, daß die Injektion von Pferdeserum (10—15 ccm 12—24 Stunden vor der Operation) die Gefahr der Nachblutung erheblich herabsetzt. Ein Teil der angeführten Fälle war einwandfrei *hämophil*, die übrigen hatten bei anderen Gelegenheiten starke Neigung zu Blutungen gezeigt. Die geringe Blutung wird durch die verzögerte Gerinnung veranlaßt. *Paul Tachau.*

XII. Hals- und Rachenorgane.

Zähneknirschen und adenoide Vegetationen. Von *C. E. Benjamins.* Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1915. II. Hälfte. S. 570.

In 500 Fällen adenoider Vegetationen fand Verf. bei 172 Kindern Zähneknirschen, das ist in 34,4 pCt., und meint, es sei ein Symptom dieses Leidens von gleichem Wert wie z. B. das Schnarchen. Das Zähneknirschen soll in diesen Fällen eine Reflexwirkung sein wie das Bettnässen. Nach Operation verschwand das Symptom in 42 von 55 Fällen ganz, in 8 war es verringert, in 5 wurde keine Verbesserung konstatiert. Man soll nach Verf. in jedem Fall, wo man Zähneknirschen findet, nach Adenoid fahnden und dasselbe womöglich entfernen. *Schippers.*

XIII. Verdauungsorgane.

Zur Klinik, Diagnose und Therapie des mesenterialen Darmverschlusses im Kindesalter. Von *E. Mayerhofer.* Med. Klin. 11. 1915. 642.

Verf. beschreibt einen an einem 8 Jahre alten Knaben beobachteten mesenterialen Darmverschluß. Bei der Sektion erwies sich der Magen stark ausgedehnt; ebenso war die Pars horizontalis duodeni superior und die Pars descendens duodeni stark, zum Teil ballonartig ausgedehnt; die sekundäre Verwachsung des Mesocolon ascendens ist vollkommen ausgeblieben. Die Obstruktion des Darmlumens ist an der Übergangsstelle der Pars horizontalis inferior und Pars ascendens duodeni durch eine spitzwinkelige Knickung des Darmes an dieser Stelle verursacht; die Knickung tritt dann ein, wenn man das Dünndarmkonvolut beckenwärts verlagert, wird jedoch keineswegs bedingt durch die Überlagerung des Duodeums von seiten der Arteria mesenterica wie beim Arterio-mesenterialen Darmverschluß. Diese Knickung wird ermöglicht durch die Freiheit des Mesenteriums. Interessant ist der Fall dadurch, daß er die erste Beobachtung im Kindesalter vorstellt; bei Erwachsenen hat zuerst *J. Schnitzler* die mesenterialen Darminkarzerationen klinisch beschrieben. Die Elemente der Diagnosenstellung stellt *Mayerhofer* nach seinem Falle und nach den Beobachtungen *Schnitzlers* wie folgt zusammen: Beginn nach Verdauungsstörungen (Narkose, Überladung des Magens, Typhus, Magendarmkatarrh); Neigung zu Rezidiven; unstillbares, zuweilen peritoneales Erbrechen, kein Appetit, unlöschbarer Durst; Obstipation, kein Blut im Stuhle; kein Fieber, Neigung zu Untertemperaturen; toxisches Aussehen, halonierte Augen, kein Meteorismus, keine oder fast keine Peristaltik; der erweiterte Magen nur selten perkutorisch nachweisbar; typischer Teigbauch, der im Anfalle



bretthart wird. Als Palpationsbefunde ein konstanter Druckpunkt rechts und aufwärts des Nabels, kein Tumor zu tasten, sondern zuweilen die kontrahierten Darmschlingen in Form von Strängen oder kleineren Resistenzen; Puls klein, zuweilen beschleunigt, selten unregelmäßig; Lordose der Wirbelsäule oder Harnbefund wie bei der *Jehle*schen lordotischen Albuminurie; Schmerzparoxysmen oft wildester Art. Unverkennbarer Einfluß der Lage des Patienten auf die Schmerzen: Seitenlage bevorzugt, Pendelbewegungen des Rumpfes im Sitzen gegen die Lordose oder eine eigentümliche instinktive aktive Beckenhochlagerung des Patienten (Kniekopfestellung) gegen die schädliche Enteroptose uud Lordose; Rückenlage schadet. In *Differentialdiagnose* kommen: Bleivergiftung, Invagination, spastische Zustände (wie Pylorospasmus), Strangulationsverschluß, Fremdkörperverschluß, Appendizitis, chronische Peritonitis, Hysterie (Nabelkoliken), alimentäre Intoxikation, Ulcus mit nachfolgender Narbenbildung. Die *Diagnose* wird in Zukunft leicht sein, wenn man die beschriebene Anomalie klinisch und anatomisch kennt. *Prophylaktisch* wird empfohlen das *Jehle*sche Lordosemieder, Vermeidung alimentärer Schädigungen. Als *Therapie* kommt in Betracht bei leichten Fällen Opium, flüssige Kost, rektale Ernährung, Kochsalzlösung als Klysma oder subkutan, passive Beckenhochlagerung; bei *schweren*, noch nicht kachektischen Fällen die möglichst rasche Gastroenterostomie. *Mayerhofer.*

Die Ekehornsche Operation des Mastdarmvorfalls bei Kindern. Von *R. Tölken.* (Aus dem Krankenstift Zwickau i. S.) Dtsch. med. Woch. 1915. No. 15.

Bericht über 8 mit dauerndem Erfolg operierte Fälle. Die Technik ist folgende: In Narkose wird der Vorfall reponiert und der Darm hinaufgeschoben. Während der linke Zeigefinger im Rektum bleibt, wird außen neben dem unteren Teil des Kreuzbeins eine armierte gestielte Nadel eingestochen, bis in den Darm hinein, gegen den linken Zeigefinger, und zum After herausgeführt. Ein starker Seidenfaden wird eingefädelt und durch Zurückziehen der Nadel nach außen durchgeführt. Dasselbe wird auf der anderen Seite wiederholt mit dem anderen Ende des Fadens. Jetzt liegt also die Schlinge des Fadens im Darm, die beiden Enden werden angezogen und miteinander quer über dem Kreuzbein verknüpft. Ein Verband ist kaum nötig, die Kinder dürfen wieder essen und zu Stuhle gehen, auch aufstehen. Nach etwa 14 Tagen wird die Naht entfernt. *Erich Klose.*

Akute Ileo-Colitis im Kindesalter. Von *Daniell v. O'Leary* jr. Albany medical Annals. 1914. Bd. 35. S. 556.

Bericht über eine Epidemie von sog. Sommerdiarrhöe, Besprechung des allgemeinen Krankheitsbildes, der Komplikationen und der Behandlung. *Paul Tachau.*

Bericht über klinische und experimentelle Ergebnisse über Darmfäulnis im Jahre 1913. Von *A. Rodella.* II. Mitteilung. Arch. f. Verdauungskrankh. 1914. Bd. 20. S. 560. III. Mitteilung. Ebenda, 1914. Bd. 20. S. 657.

Die lebhaft diskutierten Fragen über die Rolle der Darmfäulnis bei alimentären nichtinfektiösen Darmstörungen werden nach jahrelangen eigenen Untersuchungen einer eingehenden Kritik unterzogen. Die mit einem selbstkonstruierten „Putrimeter", dessen Prinzip ausführlich dargelegt

wird, erhaltenen Produkte der Eiweißfäulnis sind bei subkutaner Einverleibung für Kaninchen und Meerschweinchen ungiftig. Danach ist es also unwahrscheinlich, daß sie allein Intoxikationen veranlassen können. Während beim Erwachsenen stets Darmfäulnis vorhanden ist, fehlt sie normalerweise beim Säugling. Bei ihm tritt sie nur im Verlauf von Verdauungskrankheiten auf. Der Säuglings*stuhl* indessen besitzt infolge seines höheren Gehaltes an virulenten Bakterien eine viel größere Pathogenität für Kaninchen als der von Erwachsenen. Hierauf allein soll nach Auffassung des Verf. die größere Empfindlichkeit des Säuglings für Verdauungsstörungen beruhen. Nach seinen Erfahrungen meint er auch zu dem Schlusse berechtigt zu sein, daß ein großer Teil der heute als Ernährungsstörungen erkannten Darmaffektionen auf infektiöser Grundlage entstehen. So leugnet er z. B. die Entstehung fieberhafter Dyspepsien durch alimentäre Einflüsse. Damit stellt er sich in schroffen Gegensatz zu dem *Finkelstein*schen System, dem er den Vorwurf macht, daß es „nicht erschöpfend behandelt und von experimenteller Seite nicht genügend gestützt" sei. *Paul Tachau.*

XIV. Respirationsorgane.

Die interlobäre Pleuritis im Kindesalter und ihr röntgenologischer Nachweis. Von *F. Weihe.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Frankfurt a. M. Dir. Prof. *v. Mettenheimer.*) Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. H. 1—2. S. 119.

Die interlobäre Pleuritis ist im Kindesalter nicht allzu selten; in einem Zeitraum von 2 Jahren konnten 8 Fälle beobachtet werden. Das jüngste Kind war 5 Monate alt, das älteste 3½ Jahre. Die *Tuberkulose* hat für die Entstehung der interlobären Schwarte im Kindesalter nicht die Bedeutung, die ihr von anderer Seite (*Eisler*) zugesprochen worden ist. Nur in einem Falle war die Tuberkulose als ätiologisches Moment nachzuweisen, in den übrigen 7 Fällen war die wiederholt angestellte *Pirquet*sche Reaktion stets negativ. Die Form und Lage des Schattens im Röntgenblide ist durch den Verlauf und die Gestalt des interlobären Spaltes bedingt. Bei dem *rechtsseitigen* Exsudat, der häufigsten Form, entfernt sich der nach unten scharf begrenzte Schatten in der Form eines bleistiftdicken Stranges in annähernd wagerechter Richtung vom Mittelschatten, manchmal steigt er leicht nach der lateralen Thoraxwand auf. Er nimmt seinen Anfang am unteren Rande der 5. Rippe, verläuft dann weiter im 4. Interkostalraum und erreicht lateral den unteren Rand der 4. Rippe. Ein medial breiterer Schatten, der sich peripheriewärts zuspitzt (wie *Eisler* angibt), ist nicht der gewöhnliche Befund. In vielen Fällen wurde vielmehr beobachtet, daß der Schatten, nachdem er ein Drittel der Wegstrecke im hellen Lungenfelde zurückgelegt hat, sich fächerförmig verbreiterte, so daß er an der Thoraxwand in Dreieckform endete. Die obere Dreieckseite steigt steiler an, während sich die untere nur ein wenig nach abwärts senkt. — Nur einmal wurde ein Exsudat auf der *linken* Thoraxseite beobachtet. Der gleichmäßig fingerdicke Schatten erhebt sich in diesem Falle im 5. Interkostalraum aus dem Mittelschatten und steigt ziemlich steil zur lateralen Thoraxwand empor, die er, ohne ein wandständiges Dreieck zu bilden, am unteren Rand der 3. Rippe erreicht. — Es sind demnach zwei Formen der interlobären Pleuritis auch beim Kinde festzu-



stellen: die *metapneumonische* und die *tuberkulöse*, von denen die erstere die häufigere ist. *Erich Klose.*

Zur Therapie der akuten (genuinen) Pneumonie der Kinder. (Die Therapie der Pneumonie als therapeutisches Paradigma.) Von *A. Baginsky*. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 64. H. 3—4. S. 190.

Baginsky wendet sich in diesem Aufsatz gegen die „rastlose, störende, nur um der eigenen Betätigung willen in steter Beweglichkeit befindliche Geschäftigkeit der „Modernen". An dem Beispiele der Pneumoniebehandlung soll gezeigt werden, daß dem Kinde ein im ganzen widerstandsfähiger, meist von Hause aus intakter Organismus zu Gebote stet, der gegen pathologische Insulte, Infektionen und Intoxikationen gut ausgerüstet ist und schon auf geringe therapeutische Hilfen in dankbarster Weise reagiert. *Erich Klose.*

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Über Aplasia renis und Venae cardinales persistentes. Von *K. Secher*. Berl. klin. Woch. 52. Jahrg. 1915. S. 487.

Sektionsergebnis bei einem 1½ jährigen Mädchen mit totaler Aplasie der linken Niere, die Verf. unter 8150 Sektionen 7 mal fand und dementsprechend für seltener hält, als viele andere Autoren. Die rechte Niere war hypertrophisch, ebenso die linke Nebenniere. Ovarien und äußere Genitalien beiderseits gleich entwickelt, dagegen rechtes Uterushorn und rechte Tube größer als links.

Gleichzeitig fanden sich statt der einen großen Vena cava inferior 2 Gefäße, die sich oberhalb des Hilus der rechten Niere vereinigten und die Verf. für erhaltene Venae cardinales hält. *Rhonheimer.*

XVI. Haut und Drüsen.

Über Behandlung der Hautkrankheiten mit Kohlensäureschnee. Von *Jar. Novotny*. Wien. med. Woch. 1915. 65. S. 732—737.

Die genannte Methode ist der Behandlung mit Chloräthyl vorzuziehen, weil sie durch die Abfrierung bei gleichzeitigem Druck eine stärkere Wirkung ermöglicht; sie ist im Vergleiche mit flüssiger Luft und anderen Methoden billiger und sicherer. Die Applikation ist sehr einfach, technisch leicht ausführbar, mit keiner Gefahr verbunden. Neben dem einfachen CO_2 - Schnee kam das Geleé nach *Bogrow* zur Verwendung, das in der Weise hergestellt wird, daß zu dem Kohlensäureschnee solange Äther hinzugetropft wird, bis ein klumpiger Brei entstanden ist. Mit einem in diesen Brei getauchten Wattetampon können dann die kranken Stellen direkt behandelt werden. Der kosmetische Erfolg ist in einzelnen Fällen (Naevus oder Lupus erythematosus) vollkommen befriedigend, da die Narben gewöhnlich glatt und weich ausfallen; tiefe Narben wurden nie beobachtet. Beim Naevus vasculosus (flammeus) kleiner Kinder wurden schon nach 1—2 Sitzungen völlige Heilungen erzielt. Die Verrucae planae juveniles eignen sich wegen ihrer ausgedehnten Lokalisation nicht für die Schneetherapie; dieselben sind nach wie vor mit Röntgenstrahlen zu behandeln. *Mayerhofer.*



Einige strittigen Punkte in der Pathogenese und Behandlung der Krankheiten von Drüsen mit innerer Sekretion. Von *R. Alexander Bate.* Monthly cyclopedia and medical bulletin. 1914. Bd. 7. S. 513.

Außer dem Hinweis auf die Abhängigkeit der einzelnen Drüsen voneinander, besonders der Schilddrüse, Hypophyse und Nebennieren, die durch einige typische Krankheitsbilder veranschaulicht wird, bringt der Aufsatz hinsichtlich der Pathogenese nichts Wesentliches. Für die Behandlung des Hyperthyreoidismus hat sich die Kombination von Hypophysenextrakt mit Chininsalzen (Ch. hydrobrom., valerian., sulfur.; *kein* Ch. jodat.) und Strophantus sehr bewährt. Bei Fällen, die schwer zu beeinflussen sind, leisten Thymuspräparate oft sehr gute Dienste; bei Hypothyreoidismus Thyreoidea und Jod. Das Serum von thyreoidektomierten Tieren wirkt ebenso wie Hypophyse oder Adrenalin, nur tritt der Erfolg sehr langsam auf. Die chirurgische Behandlung will Verf. nur für ausnehmend große Kröpfe anerkennen. *Paul Tachau.*

Über den Gehalt an Jod der Thyreoidea bei Föten, Neugeborenen und Kindern. Von *Pellegrini-Padua.* Rivista. 1915. S. 195.

Von 23 Fällen wurde in ca. $^2/_3$ die Gegenwart von Jod nachgewiesen. Das Alter hat keinen Einfluß auf die Menge. Es kann in voluminösen Drüsen fehlen und in kleinen zugegen sein. *Chiaffarelli.*

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Stillsche oder Mikuliczsche Krankheit? Von *H. Strauß.* Med. Klin. 1915. 11. S. 590.

Die von dem englischen Kinderarzte *G. Still* beschriebene Trias (chronische Gelenkerkrankung, allgemeine Drüsenschwellung, Milztumor) wurde bisher nur bei Kindern und jugendlichen Personen beobachtet. Verf. bringt die erste Beobachtung über das Vorhandensein der *Still*schen Trias bei einem 59 jährigen Patienten, der in seiner Jugend Lues hatte, zur Zeit der Beobachtung jedoch eine negative *Wassermann*sche Reaktion darbot; im beschriebenen Falle bestand ferner noch geringes Fieber und sklerodermoide Veränderungen an den Fingern. Neosalvarsan beeinflußte nicht das Krankheitsbild. Wegen einer vorhandenen hochgradigen Pharyngitis atrophicans denkt Verf. an die Ätiologie einer Infektion. *Mayerhofer.*

XVIII Verletzungen, Mißbildungen, Geschwülste.

Über einen Fall von „Situs viscerum inversus totalis“. Von *A. Spallica.* Rivista. 1915. S. 185.

Der Fall betrifft ein 12 jähriges Kind, dessen Allgemeinbefinden gut war. *Chiaffarelli.*

Angeborene Oesophagusstenose. Von *Scheltema.* Kinderkrankenhaus Groningen. Ned. Moandschr. v. Verlosk. Vrouwen. en Kindergeneesk. Bd. 4. S. 194.

Knabe von $1^1/_2$ Jahren konnte nur flüssige Speisen und Getränke zu sich nehmen. Feste Nahrung wurde nach kurzer Zeit unter Würgbewegungen und Husten mit viel Schleim zurück gegeben. In dem Erbrochenen konnte nie Salzsäure nachgewiesen werden. Auf dem Röntgenbild sah



Verf. in der Höhe des 6. oder 7. Brustwirbels eine Stenose, mit Divertikelbildung oberhalb dieser Stelle. Mittels Magensonde konnte man bis 23 cm von der Zahnreihe vordringen, bis in die Stenose. Versuch wird vorgenommen, die Stenose durch Dilatation zu beseitigen. *Schippers.*

Angeborene und erworbene symmetrische Hypertrophie der Speicheldrüsen und des Lymphgefäßsystems des Halses. Von *Indemans*. Berl. klin. Woch. 1915. 52. Jahrg. S. 642.

Die gemeinsame Ätiologie sowohl des vom Verf. auf Seite 292 des 52. Jahrganges der Berl. klin. Woch. publizierten und im Jahrbuch für Kinderheilkunde referierten Falles von angeborener symmetrischer Hypertrophie der Speicheldrüsen und des Lymphgefäßsystems des Halses, als auch des als *v. Mikulicz*sche Krankheit bezeichneten Symptomenkomplexes hat *A. C. Wijn* im Medisch Werkblad vom 20. III. 1915 festzustellen versucht. Er fand, daß alle Teile, die angegriffen sind, vom Ektoderm abstammen. Die Erkrankung werde hervorgerufen durch einen abnormen Reiz, der wahrscheinlich von der Hypophysis ausgehe, und auf das Nervensystem dieser Gewebe, die sich durch die gemeinsame ektodermale Herkunft kennzeichnen, einwirke. *Rhonheimer.*

Über eine angeborene Teratomcyste. Von *Craglietto*. Rivista 1915. S. 201.

Die Cyste, welche retroperitoneal vor dem Os sacrum saß und durch Kompression des Collum vesicae und des Rectum Anurie und Obstipation verursachte, wurde mit Erfolg exstirpiert. *Chiaffarelli.*

Klinischer und pathologisch anatomischer Beitrag zum Studium des Chloroms. Von *G. di Christina*. La Pediatria. 1914. 22. Jahrg. S. 721.

Bei einem 6 jährigen Kinde kam es zu rechtsseitigem Exophthalmus; daneben bestand in der Gegend der Nasenwurzel eine Erhöhung von Geschwulstcharakter. Starke Schmerzen des Augapfels und der umgebenden Knochen. Große Bleichsucht. Charakteristisches Blutbild. Sektionsbefund: Chlorom der Gesichtsknochen vom Mark ausgehend. *Chiaffarelli.*

Magenkarzinom bei einem 9 jährigen Jungen. Von *Friedrich Karl*. (Aus der chirurgischen Klinik der Universität in Berlin.) Dtsch. med. Woch. 1915. No. 13.

Der durch Operation entfernte am Pylorus sitzende Tumor erwies sich als ein infiltrierender, kleinzelliger Cancer, der sämtliche Schichten der Magenwand bis auf die Serosa durchsetzt hatte. — Das Befinden des Patienten war vier Monate nach der Operation noch gut. *Erich Klose.*

Buchbesprechungen.

Döderlein, A., Handbuch der Geburtshülfe. Erster Band. Wiesbaden 1915. J. F. Bergmann. 774 Seiten. Preis 22 M.

Den Kinderarzt interessiert an dem vorliegenden Werke der 258 Seiten starke, von *Pfaundler* bearbeitete Abschnitt: „*Physiologie des Neugeborenen*". Merkwürdigerweise gliedert er sich in die Teile: I. „Ernährung des Neugeborenen" und II. „Angeborene Lebensschwäche", obwohl man die letztere doch wohl kaum als physiologisch bezeichnen kann. Im ersten Teile sind alle Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung Neugeborener sehr ausführlich und mit weitgehender Berücksichtigung der einschlägigen Litera-



tur behandelt, unter sehr objektiver und kritischer Würdigung des vorliegenden Materials. In Anbetracht dessen, daß das Buch für Geburtshelfer bestimmt ist, denen weder die pädiatrische Literatur noch alle Fragen der Stoffwechselphysiologie immer vertraut sein werden, kann man der Ansicht sein, daß manches weniger ausführlich, dafür aber einfacher und klarer hätte behandelt werden können. Doch wird der Leser, der sich Zeit und Mühe genug nimmt in den Stoff einzudringen, aus der Darstellung *Pfaundlers* reiche Belehrung sowie Achtung vor den Fortschritten der pädriatrischen Wissenschaft gewinnen. *Niemann.*

Ribbert, Hugo, *Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie.* 5. Aufl. Leipzig 1915. F. C. W. Vogel. 815 S. Preis 16 M.

Das durch seinen einheitlichen Charakter und seine geschlossene Form vorteilhaft bekannte Werk erscheint in der 5. Auflage nicht unwesentlich verändert. Vom kinderärztlichen Standpunkte aus ist es zu begrüßen, daß den Kapiteln über Vererbung und Disposition sowie im speziellen Teile der Rachitis ein breiterer Raum gewährt worden ist. Die Forschungsergebnisse über endokrine Drüsen (Epithelkörperchen, Thymus) sind sehr kritisch behandelt. *Niemann.*

Ewald, C. A., *Diät und Diätotherapie.* Unter Mitarbeit von *M. Klotz.* Vierte, vollkommen neu bearbeitete Auflage von *Ewald* und weil. Munks „Ernährung des gesunden und kranken Menschen". Berlin 1915. Urban und Schwarzenberg. 470 S. Preis 15 M.

In der vorliegenden Neubearbeitung des alten *Ewald-Munk*schen Buches hat *Klotz* das Kapitel über Milch und über Ernährung des gesunden Kindes sowie die alimentären Ernährungsstörungen künstlich genährter Säuglinge und die Kinderernährung bei fieberhaften Krankheiten bearbeitet. Es sind somit alle die Fragen, deren Klärung wir im wesentlichen der Pädiatrie verdanken, hier von sachverständiger Seite dargestellt, und es ist dadurch eine enge Verbindung zwischen Kinderheilkunde und innerer Medizin geschaffen worden; das ist an sich erfreulich, und wir werden dem Herausgeber *Ewald*, dem die Neubearbeitung des übrigen Werkes zugefallen ist, für diese Verteilung des Materials Dank wissen.

Es darf ausgesprochen werden, daß die Pädiatrie hier neben der inneren Medizin eine recht gute Figur macht und daß die Ausführungen von *Klotz* geeignet sein werden, auch bei dem Praktiker das Verständnis für die pädiatrische Forschungsarbeit zu wecken. Das hindert nicht, daß man über manche Dinge eine von der des Verf. abweichende Ansicht wird haben dürfen. So kann man z. B. die Möglichkeit der auf S. 176 empfohlenen Eiweißmast oder zum mindesten ihre theoretische Begründung bezweifeln. Die auf S. 179 geäußerte Ansicht, daß die Isodynamie der Nährstoffe für den Pädiater rein akademisches Interesse habe, hält Ref. nicht für richtig. Die Isodynamie im Sinne *Rubners* setzt natürlich eine gleichmäßige Resorption und Assimilation der Nährstoffe voraus und wird nicht dadurch bedeutungslos, daß der Ersatz eines Mehles durch Zucker bei manchen Säuglingen schon diesseits der Darmwand veränderte Verhältnisse schafft, die der gleichmäßigen Ausnutzung der Nährstoffe im Wege stehen. Hier handelt es sich um verschiedene Dinge, die auseinandergehalten werden müssen.

Die „alimentären Ernährungsstörungen künstlich genährter Säuglinge" in dem Rahmen dieses Werkes unterzubringen, wo sie naturgemäß nur kurz und unter hauptsächlicher Betonung der Ernährungstherapie behandelt werden konnten, war gewiß keine leichte Aufgabe. Es ist dem Verf. dennoch gelungen, diese Dinge klar und übersichtlich darzustellen, und es darf somit der pädiatrische Teil als eine wertvolle Ergänzung des Gesamtwerkes angesehen werden. *Niemann.*



VIII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Über den Wasserbedarf des Kindes im 1. und 2. Lebensjahre.

Von

Dr ROBERT WIDMER.

(Hierzu Taf. I—II.)

Die Nahrung des gesunden Kindes besteht bis gegen das Ende des 1. Lebensjahres zu beinahe $^9/_{10}$ ihres Volumens aus Wasser. Die Überflutung des Körpers mit Wasser ist darum für den Säuglingsstoffwechsel als charakteristisch bezeichnet worden. Die Frage nach dem Wasserbedarf des Kindes für die Zeit seiner ausschließlichen Ernährung mit Milch und ihren Ersatzpräparaten ist somit für die praktischen Zwecke hinreichend beantwortet, sobald das dem Alter und Gewicht eines gesunden Kindes zukommende Nahrungsvolumen überhaupt bekannt ist. Diesbezügliche Angaben hat die Literatur eine ganze Reihe aufzuweisen. Sie sind durch genaueste Feststellungen der Trinkmengen von gesunden Brustkindern gewonnen und berechtigen dank der Übereinstimmung ihrer Resultate untereinander und besonders mit Rücksicht auf das von allen betreffenden Beobachtern betonte vorzügliche Gedeihen ihrer Versuchskinder zur Annahme, daß die gefundenen Mittelwerte für den gesunden Säugling einem Optimum des qualitativen und quantitativen Nahrungsbedarfs sehr nahe kommen. Dennoch sind, wie die Erfahrung lehrt, die so gewonnenen Mittelwerte nicht eine Conditio sine qua non für das Gedeihen jedes gleichaltrigen und gleichgewichtigen Kindes. Das hat z. B. der von *Czerny* und *Keller* beobachtete Fall Machill bewiesen, ein Säugling, der ceteris paribus bei bedeutend geringeren Nahrungsmengen, als sie die meisten anderen Autoren angaben, ohne Anstand gediehen ist. Auch über die Zeit der ausschließlichen Brusternährung hinaus hat die Literatur mehrere Angaben über die Trinkmengen normaler Kinder bei Allaitement mixte zu verzeichnen.



An diese grundlegenden Arbeiten knüpfen die folgenden Beobachtungen an. Es soll nämlich derVersuch gemacht werden, auf Grund klinischer Wertung des Ernährungserfolges einer bestimmten Kost unter Zugrundelegung theoretischer Überlegungen, Mittelwerte des optimalen Nahrungsvolumens bezw. des Wasserbedarfs für das Kind jenseits des Säuglingsalters bis zum Beginn des 3. Lebensjahres festzustellen. Dabei sind wir uns dessen wohl bewußt, daß auch sie weit davon entfernt sein werden, als allgemein gültige Forderungen gelten zu können. Dies um so mehr, weil, was gleich hier vorweg genommen werden soll, schon die Anzahl unserer Beobachtungen eine beschränkte ist, und diese aus äußeren Gründen leider nicht immer über die erwünschte Zeit hin ausgedehnt werden konnten. Auch hat die Eignung einzelner Versuchskinder zu wünschen übrig gelassen, weil sie konstitutionell nicht als völlig normal gelten konnten. Zudem bedingen die in diesem Alter bereits einsetzenden Möglichkeiten der Variierung in der Qualität der Nahrung entsprechende Schwankungen auch im Flüssigkeitsbedarf. Schließlich machen sich, je älter die Kinder werden, um so deutlicher individuelle Entwicklungsunterschiede und damit wieder bereits im 2. Lebensjahre abweichende Ansprüche geltend. Und doch wird der Praktiker jeden Beitrag begrüßen, der das Wissen um die Nahrungsdosierung am Ende des 1. und im 2. Lebensjahr bebestimmter fundiert. Denn hier besteht eine Lücke, die besonders empfindet, wer, wie z. B. der Arzt in der Kinder-Poliklinik täglich Gelegenheit hat, sich von den Folgen dieser Unkenntnis zu überzeugen.

Wie es möglich war, daß man, nachdem bereits in dem ungewöhnlichen Wassergehalt das Charakteristische für die Nahrung des jungen Organismus bekannt war, dieser Frage dennoch nicht größere Aufmerksamkeit schenkte, dafür kann die Erklärung wohl kaum anderswo liegen, als in dem Umstand, daß lange Zeit hindurch alles Denken über den Stoffwechsel des Kindes von der energetischen Betrachtungsweise beherrscht war, wobei dem Wasser, der Natur der Sache entsprechend, die Rolle eines Statisten zufallen mußte. Es ist ein Verdienst der jüngsten Forschung, die aprioristische Meinung von der Nebensächlichkeit des Wasserumsatzes im Stoffwechsel einer eingehenderen Prüfung unterzogen zu haben. Dazu gab im besonderen Maße Anlaß die Lehre von den Konstitutionsanomalien, vorab der hydropischen und der exsudativen Diathese *Czernys*. Es soll nicht unsere Aufgabe sein, alle vom Einfluß des Wassers auf den Organismus handelnden Arbeiten



einer Kritik zu unterwerfen. Wir wollen uns darauf beschränken, auf die nach den Angaben der Literatur möglichen Schäden hinzuweisen, die sich aus der Nichtbeachtung einer dem jeweiligen Zustand des Organismus eben angepaßten Zufuhr an Wasser ergeben können. Ferner kommen nur diejenigen Angaben in Betracht, welche sich auf den Einfluß zu kleiner oder zu großer Wassermengen bei *länger dauernder* Verabreichung beziehen. Wir können jedoch andererseits nicht ganz außer Acht lassen, was von der Überdosierung stark wasserhaltiger Nahrungsmittel, insbesondere der Milch, überhaupt bekannt ist. Ist es doch in den meisten Fällen nicht möglich, zu entscheiden, wieviel den einzelnen Nahrungskomponenten im gegebenen Falle einer überreichen Verabfolgung und ob die Folgen mehr der Qualität bezw. der Einseitigkeit der Nahrung oder ihrem quantitativen Mißverhältnis zuzuschreiben sind.

Über den physiologischen Ablauf des Wasserhaushalts hat *von Bezold* u. a. folgende Angaben gemacht. „Jedes Tierindividuum besitzt einen für seine Art und sein Alter typischen normalen Gehalt an Wasser, organischer Materie und anorganischen Salzen, der entweder nahezu konstant ist (die höheren Wirbeltiere) oder zwischen engeren oder weiteren Grenzen schwankt .... Die Entwicklung und das Wachstum eines jeden Tieres ist durch gewisse für die Art oder Gattung desselben typische Veränderungen in dieser Zusammensetzung charakterisiert. Der Typus dieser Veränderungen ist für die ersten großen Gruppen des Wirbeltierreiches, als Säugetiere, Vögel und Amphibien im wesentlichen ein und derselbe .... Die Hauptmomente dieser Veränderung sind:

A. Abnehmen im Gehalt des Organismus an Wasser und flüchtigen Bestandteilen von der Entwicklung des Keimes bis zur Höhe des freien Wachstums. —

B. Zunahme im Gehalt an anorganischem festem Material, welche in der ersten Periode nach der Geburt die größte Schnelligkeit besitzt. —

C. Stetiges und gerade in den ersten Zeiträumen des freien Lebens mit der größten Langsamkeit vor sich gehendes Wachstum an Aschengehalt bis zur Vollendung der progressiven Entwicklungsperiode.“

Der sich entwickelnde Organismus unterliegt demnach normalerweise einem allmählichen für Alter, Gewicht und Geschlecht gesetzmäßig mehr oder weniger schnell fortschreitenden Prozeß der Austrocknung. Diesem parallel geht eine entsprechende Ab-



nahme des relativen Wasserbedarfs, was besonders deutlich veranschaulicht wird, sobald man gleiche Trinkverhältnisse für den Erwachsenen fordert, wie etwa für den Säugling. Nach einer Berechnung von *Czerny* und *Keller* würde sich danach für einen Erwachsenen ca. 10 l tägliches Trinkvolumen ergeben.

Schon die rein theoretische Überlegung, daß „wir im Körper keine Depots von chemisch reinem Wasser kennen, sondern Wasser nur in Gestalt von Lösungen oder in mehr oder weniger lockerer Bindung vorhanden ist", hat *Tobler* zu der Annahme geführt, „daß die Ab- und Anwanderung von Wasser Verschiebungen im Bereiche anderer Körpersubstanzen mit sich zieht".

Was davon experimentelle und klinische Erfahrungen bestätigen, soll im folgenden kurz berichtet werden.

Über die Folgen für den Organismus, die eine dauernde Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr in sich schließt, können wir uns kurz fassen. Die experimentellen Ergebnisse über das Studium des „Durstfiebers" stehen noch auf zu unsicheren Füßen, um hier in Betracht gezogen werden zu können. Zudem handelt es sich dabei wohl immer um akute Erscheinungen, die, wie *E. Müller* zugibt, experimentell schwer nachzuprüfen sind.

Aus einer Arbeit von *L. F. Meyer* entnehmen wir, daß durch „die anfängliche Beschränkung im Wasserangebot niemals eine Schädigung der Kinder" beobachtet werden konnte. „Meist waren die Kinder mit dem gereichten Quantum sehr bald zufrieden gestellt und schrieen wenig". Übrigens fand er „die Reaktion der einzelnen Kinder auf die Zufuhr der wasserarmen, das übliche Wasserangebot um die Hälfte unterschreitenden Kost individuell so verschieden", daß daraus keine einheitlichen Gesichtspunkte für die Praxis abzuleiten sind. Neben solchen Kindern nämlich mit Gewichtsabnahme und solchen mit Gewichtsstillstand ist eine dritte Gruppe von Kindern beobachtet worden, „die in jeder Weise gut gediehen und zunahmen", und zum Schluß resultiert die wichtige Tatsache, daß bei gewissen Individuen der Nahrungswasserspiegel zeitweise recht tief sinken kann, ohne daß das Gedeihen Schaden nimmt und sogar dabei Zunahme erfolgen kann. Dieses Ergebnis hat u. a. die Ansicht nicht widerlegt, daß bei natürlicher Ernährung die Wasservorsorgung des gesunden Säuglings eine genügende ist. Dazu müßte vorerst einwandfrei festgestellt sein, daß jene Kinder, welche auf Wasserbeschränkung hin im Gewicht teils stillstanden, teils sogar abnahmen, von normaler Konstitution waren. Gilt doch die ungenügende Gewichtszunahme an der Brust bei kalorisch



ausreichender Nahrung nach *Czerny* als ein Frühsymptom der exsudativen Diathese. Auch der von *O.* und *W. Heubner* beobachtete Fall, „der trotz mehr als hinreichend kalorischer Ernährung nicht nur nicht zunahm, in einer Zeit, in der die an Energiespendern reiche Nahrung (viel Fett) in einem auffallend geringen Volumen dargeboten wurde“ (zit. nach *Langstein* und *Meyer*), hatte nach mündlicher Mitteilung von Herrn Geheimrat *Czerny* später Erscheinungen von exsudativer Diathese aufzuweisen.

Auch wir haben nie Schädigungen von Kindern beobachtet, die den Gedanken an eine zu knappe Flüssigkeitszufuhr hätten erwecken können, vielmehr erwies sich die Flüssigkeitsbeschränkung besonders überall da als ein wertvoller therapeutischer Eingriff, wo vorausgegangene offensichtliche Überschreitung der Nahrungsmenge bezw. des Wasserbedarfs zu Störungen Anlaß gegeben hatte. Über ähnliche Erfahrungen an Erwachsenen berichtet *C. von Noorden*.

Ob die vorübergehende Wachstumshemmung, wie sie *Aron* bei Unterernährung beobachtet hat, zum Teil auf das Konto der beschränkten Flüssigkeitszufuhr zu schreiben ist, geht aus den Versuchen nicht hervor, da er alle Nahrungsbestandteile gleichmäßig eingeschränkt hatte.

Aus dem Gesagten geht jedenfalls soviel hervor, daß selbst mit einer dauernd beschränkten Wasserzufuhr, wie man sie in der Praxis der Ernährung des gesunden Kindes kaum je zu beobachten Gelegenheit haben wird, Gefahren einer nennenswerten Störung des Organismus nicht verbunden sind.

Aus den zahlreichen Arbeiten, welche das Studium dauernder Überschreitung des Wasserbedarfs zum Gegenstand haben, sei folgendes angeführt:

Bei Versuchen, die über kürzere Zeit hin ausgedehnt wurden, beobachtete *Neumann* als Hauptergebnis eine erhöhte Stickstoffausscheidung, die sich aber bald wieder ausglich; ähnlich lauten die Angaben von *Fowler* und *Hawk* u. A. über diesbezügliche Beobachtungen an Erwachsenen bei einer täglichen Zufuhr von 3 l Wasser. Außer einer vermehrten Stickstoffausscheidung fanden sie im Urin auch eine Vermehrung des Kreatins und eine schlechtere Ausnützung der Eiweißbestandteile der Nahrung. Die vermehrte Stickstoffausscheidung, die auch *Margolis* auf Grund seiner Arbeiten auf diesem Gebiete mit Nachdruck erwähnt, ist nach Ansicht der genannten Autoren nicht die Folge eines wirklichen Zerfalls von eiweißhaltiger Körpersubstanz, sondern eine vermehrte „Aus-



spülung und Ausschwemmung“ stickstoffhaltiger Abbauprodukte. Demgegenüber glauben *Bischoff* und *Voit*, daß dabei doch vermehrter Eiweißzerfall eine Rolle spiele.

C. Grafe und *Graham* haben an Hunden eine Anpassung an überreichliche Ernährung gesehen; mit dieser Luxuskonsumption war auch ein Zuviel an Wasser verbunden. Als Erscheinung, die ins Gebiet des Pathologischen überführt, ist die weitere Beobachtung von *E. Grafe* aufzufassen, daß durch Überdosierung des Nahrungsvolumens eine Steigerung des Nahrungsbedürfnisses erzielt werden kann.

Falk weist bereits darauf hin, daß es ein Unterschied ist, in welcher Form das Wasser verabfolgt wird; er fand z. B., am Hunde bei Verabreichung gleicher Mengen Wassers das eine Mal in Form von Fleisch, das andere Mal als Flüssigkeit, daß im ersteren Falle eine bedeutende Verzögerung in der Mehrausscheidung von Urin erfolgte. Einen noch greifbareren Befund hat *Eckert* an einem jungen Hunde erhoben, den er lange Zeit hindurch im Anschluß an die Säuglingsperiode ausschließlich mit Milch gefüttert hatte: die chemische Zusammensetzung des Körpers blieb unverändert, es trat aber eine deutliche Hemmung der allgemeinen Entwicklung zutage. Weitere eingehende experimentelle Beiträge zum Studium der Frage des Wasserbedarfs hat in jüngster Zeit *Lederer* geliefert. Als Hauptaufgabe hat er sich die Lösung der Frage gestellt „ob die einseitige Fütterung mit Milch Änderungen im Wassergehalt des Organismus hervorruft, ferner ob selbst bei gemischter Ernährung das Volumen der Nahrung, also die Menge des zugeführten Wassers in irgend welcher Beziehung im Sinne einer Vermehrung des Blut- oder Körperwassers stehen.“ Seine Experimente überzeugten ihn, daß ausschließliche Ernährung mit Kuhmilch jenseits der Säuglingsperiode die normale Austrocknung des Organismus verhindert, und zu einer Vermehrung des Wassergehalts im Blut führt; daß übermäßige Zufuhr von Wasser neben gemischter Kost den Beginn der physiologischen Austrocknung hinauszuschieben und den Wassergehalt des Blutes dauernd höher als normal zu erhalten vermag; daß eine ausschließliche Ernährung an der Brust über die physiologische Stillzeit hinaus in demselben Sinne wirkt, und daß schließlich im wachsenden Körper ein Teil dieses über die Norm vermehrten Wassers durch Quellungsvorgänge zurückgehalten wird. Wenn auch gegen die Untersuchungen *Lederers* von verschiedener Seite Bedenken erhoben wurden, weil sie sich vorwiegend auf die Bestimmung des Wassergehalts im Blut



stützen, dessen zähe Konstanz der Zusammensetzung besonders von *Magnus*, *Plehn*, *Strauß*, *Lust* etc. betont wird, so scheint uns doch die Übereinstimmung aller Resultate bei der so genau durchgeführten Methode für ihren Wert zu sprechen. Es ist eigentlich nicht abzusehen, warum bei der bekannten Labilität des Wasserbestandes im jugendlichen Organismus überhaupt es nicht auch eine erhöhte Verschiebbarkeit des Wasserspiegels im Blut geben könnte, gegenüber der, wie sie beim älteren Organismus zu beobachten ist. Analoge Erscheinungen der verzögerten physiologischen Eintrocknung konnte *Lederer* außer an seinen Hunden auch noch an Kindern feststellen, denen übergroße Mengen von stark verdünnter Kuhmilch längere Zeit hindurch gereicht wurden. Dabei sah er noch, daß der zum Abfall des Blutwassergehaltes notwendige Zeitraum 14 Tage beträgt, wenn die Zufuhr der Flüssigkeit wieder in geeignete Bahnen gelenkt war.

Was solchen Wasserüberschwemmungen klinisch für eine Bedeutung zukommt, gehört unserer Ansicht nach in das Gebiet dessen, was wir von den Einflüssen der Überernährung, insbesondere der Überernährung mit Milch überhaupt wissen. Nur glauben wir, daß dem Einfluß des Wassergehaltes der Nahrung ein größerer Wert beizulegen ist, als es bis jetzt zu geschehen pflegte. Wenn es, wie aus den angeführten Untersuchungsergebnissen hervorzugehen scheint, mit vermehrter Wasserzufuhr allein schon gelingt, den Organismus „aufzuschwemmen“, ohne daß noch die Salze und Kohlenhydrate dabei mitzuspielen brauchen, und wir es also im eigentlichen Sinne mit einer Quellung zu tun haben, so ist nicht einzusehen, warum man auch in Bezug auf die Wasserzufuhr nicht dieselbe Vorsicht walten lassen sollte, wie sie für die genannten wasserbindenden Stoffe geübt wird. Es sollte auch bei künftigen Arbeiten über die Wirkung der Überernährung die Wasserkomponente nicht mehr als von vornherein erledigt betrachtet werden. Bereits wurden darum auch schon Stimmen laut, die einer überreichen Wasserzufuhr an sich eine Rolle in der Pathogenese, z. B. der exsudativen Diathese mit ihren bunten Manifestationen, sowie gewisser Erscheinungen bei der alimentären Anämie (pastöser Habitus, *Lederer*) zuzuschreiben geneigt sind. Schließlich ist es wahrscheinlich, daß die dauernde Funktionsüberlastung der Kreislaufs- und Ausscheidungsorgane durch die Zufuhr zu großer Flüssigkeitsmengen nicht ohne schädigende Rückwirkung auf dieselben bleiben kann.

Weiter soll hier hervorgehoben werden, was *Czerny* und *Keller*



der Überernährung als Überwässerung noch für schädigende Folgen zuschreiben, indem sie sagen, „nicht der Fettansatz, sondern der Wasseransatz ist das Moment, welches uns die Überernährung bedenklich erscheinen läßt, denn es liegen sowohl klinische, als auch experimentelle Beobachtungen vor, nach denen die natürliche Immunität des Organismus durch einen größeren oder geringeren Wassergehalt entscheidend beeinflußt wird".

In das Gebiet solcher Experimente gehört eine Arbeit von *Weigert*, auf Grund deren Ergebnisse er annimmt, daß Schwankungen des Wassergehalts innerhalb bestimmter Grenzen von ausschlaggebender Bedeutung für die Entwicklungsmöglichkeit der Bakterien seien. Und wenn darum *Czerny* im Absinken des Wassergehalts im Organismus den Grund zur Abnahme der Morbidität und Mortalität mit zunehmendem Alter der Kinder sieht, so kann uns das wieder ein weiterer Hinweis sein für die schwerwiegenden Gefahren, die ein Aufhalten des Prozesses der physiologischen Austrocknung in sich birgt. Endlich darf bei den Studien über die Pathogenese der Rachitis, soweit sie mit der Ernährungsfrage zu tun hat, das Moment der Wasserüberfütterung nicht unberücksichtigt bleiben. Wir sind sogar nach noch zu erwähnenden Erfahrungen geneigt, diesem Umstande eine nicht unwichtige Rolle bei der Pathogenese der Rachitis zuzuerkennen. Wir stehen mit der Vermutung übrigens nicht allein da, auch *Monti* sagt, daß er in allen Fällen von Rachitis, ob sie Brust- oder Flaschenkinder betrafen, ob es sich um Kinder von rachitischen oder rachitisfreien Eltern handelte, anamnestisch stets Überfütterung feststellen konnte. In gleichem Sinne drückt sich auch *Esser* aus. —

Nach diesen Vorbemerkungen über die Bedeutung des Nahrungs- bezw. Wasser-Volumens für den kindlichen Stoffwechsel wird sich jede weitere Begründung der Wichtigkeit dieser Frage für die Ernährung des Säuglings und des Kindes am Ende des ersten und im zweiten Lebensjahr erübrigen.

Solange der in so vollkommener Weise auf einander abgestimmte Mechanismus des Saugens und der Milchsekretion durch äußeres Hinzutun ungestört bleibt, solange ist, die Gesundheit des Kindes und der Mutter vorausgesetzt, kein Grund vorhanden, in das Getriebe des Automaten nachhelfend einzugreifen. Einen Einblick in sein Arbeitsprinzip sollen uns, nach Angaben in der Literatur, konstruierte Kurven der Wasserzufuhr pro Tag und pro Kilogramm Körpergewicht geben. Bei der großen Auswahl solcher Angaben sind nur diejenigen berücksichtigt worden, welche mit

ihren Aufzeichnungen schon gleich nach der Geburt einsetzen und lückenlos bis gegen Ende des 2. Quartals fortgeführt sind. Wegen ihrer eigentümlichen ungewöhnlich tiefen Werte wurde zum Vergleich auch die Kurve des Kindes Machill (*Czerny* und *Keller* l. c.) angeführt. Es ist interessant zu sehen, daß auch sie den anderen 5 eng aneinander gerückten parallel verläuft (s. Fig 1 auf Taf. I—II).

Auf einen raschen Anstieg, der nach der Tabelle der Durchschnittswerte (Fig. 2) in der 5. Woche seinen Kulminationspunkt mit 172 ccm Wasser pro kg Körpergewicht erreicht, folgt ein zuerst ziemlich steiler Abfall bis zur 10. Woche auf ca. 150 ccm. Von da an verflacht der Abstieg etwas, so daß am Ende des ersten halben Jahres der Punkt für 115 ccm erreicht ist. Die Senkung der Linie dauert weiter an. Erst da, wo die Kurve der reinen Brustmilchernährung aufhört und in diejenige der Zwiemilch-Ernährung übergeht, macht sich eine Änderung der Richtung geltend.

In der Fig. 1 macht sich in den einzelnen Kurven eine deutliche Unruhe geltend. Die Kurve des Kindes Haehner schnellt ganz plötzlich von 115 in der 23. Woche auf 160 in der 27. Woche herauf, um sich dann zwischen Werten von 130 und 140 dauernd zu halten zu einer Zeit, wo die Durchschnittswerte (Fig. 2 auf Taf. I—II) bereits 110 ccm zu unterschreiten im Begriffe sind. Nimmt man als Gewicht eines Kindes 8000 g an, so ergibt sich für diese Zeit unter Zugrundelegung der Brustmilchwerte eine Flüssigkeitsüberlastung von ca. 200 g Wasser pro Tag. Die Kurve Reyer verhält sich von dieser nur insofern verschieden, als sie etwas weniger steil, aber doch bis zu jenen hohen Werten ansteigt. Dies vermag trotz des Gegengewichtes der *Feer*schen Werte mit absteigender Tendenz zu bewirken, daß sich die Durchschnittskurve für das Allaitement mixte solange auf dem gleichen Niveau hält, bis die am längsten fortgesetzten Angaben *Feers* allein den Ausschlag geben. Dann wohl rückt sie von der 38. Woche ab wieder in die früher eingeschlagene Bahn und schreitet gegen das Ende des 3. Quartals auf Punkt 100—110. Von hier ab fehlen genauere Angaben über Beobachtungen, welche die Kurve in gleichem Sinne weiterführen. Hier haben wir also unsere eigenen Erfahrungen anzusetzen.

Zurückschauend können wir erkennen, daß von dem Augenblicke an, wo die Erfahrung es als wünschenswert erscheinen läßt, die ausschließliche Ernährung an der Brust durch künstliche Beinahrung qualitativ zu ergänzen, eine Unsicherheit in den Verlauf der Kurve kommt. Es rührt das davon her, daß die bis dahin unfehlbar arbeitende automatische Regulation der Nahrungsquantität



ihre Selbständigkeit aufgibt und jetzt mit einem phylogenetisch viel jüngeren und ungeübteren Helfer zusammenarbeitet, mit dem mehr oder weniger bewußten Handeln der Eltern und Ärzte. Man möchte verleitet sein, anzunehmen, daß durch Beobachtungen die Richtlinien des Geschehens an der Brust in Bezug auf die Flüssigkeitsmenge bereits festgelegt sein sollten. Aber gerade was die Menge der Nahrungsaufnahme betrifft, scheint mehr der umgekehrte Weg eingeschlagen worden zu sein. So z. B. fand *L. F. Meyer durch „Austitrierung"* des zu regelmäßiger Zunahme nötigen Wasserbedarfs eine Wassermenge, die der bei Ernährung an der Brust gelieferten ungefähr gleichkommt. Althergebrachten Vorurteilen hat man es auch zu verdanken, daß zu keiner Zeit des späteren Lebens die Ernährung in Bezug auf Menge und Zusammensetzung eine so unphysiologische ist, wie im Anschluß an das Absetzen von der Brust, also zur Zeit der unbedingten elterlichen Bevormundung des Hunger- und Durstgefühls der Kinder. Denn schon nach dem 2. Lebensjahr weiß ein normales Kind, wann es satt ist, und nimmt nur dann noch weitere Nahrung, wenn es durch die Erziehung oder bereits erworbene schlechte Angewohnheiten gegen das Sättigungsgefühl abgestumpft ist.

Für unsere eigenen Beobachtungen haben wir Kinder der Klinik gewählt, die dem Normal-Typus ihres Alters möglichst entsprachen. Wir hatten besonders Kinder vom Ende des 1. bis zum Abschluß des 2. Jahres im Auge. Leider waren uns, wie schon einleitend bemerkt wurde, die Verhältnisse nicht besonders günstig. Von 12 beobachteten Fällen sind 2 wegen vorzeitigen Austrittes aus der Klinik und 2 wegen wiederholter Fieber-Attacken mit Inapetenz verbunden, wieder ausgeschieden. Die 8 übrigbleibenden Kinder verteilen sich hinsichtlich Alter, Zeit der Beobachtung und Diagnose folgendermaßen:

1. Hildegard M., beobachtet in der 49.—52. Woche, leichter Scharlach.

2. Hans H., beobachtet in der 55.—58. Lebenswoche, alimentäre Anämie.

3. Erna D., in der 62.—65. Woche beobachtet, exsudative Diathese.

4. Herbert B., beobachtet in der 65.—70. Woche, alimentäre Anämie, leichte Rachitis.

5. Alfred J., beobachtet in der 65.—71. Woche und in der 76. Woche, alimentäre Anämie, Rachitis.



6. Georg, E., beobachtet in der 59.—78. Woche, chron. Bronchitis (Bronchiektasen ?).

7. Otto G., beobachtet von der 88.—101. Woche, Tetanie, Rachitis.

8. Käte D., beobachtet in der 127.—130. Woche, chronische Bronchitis, nach Masernpneumonie.

Wenn wir auch nicht mit normalen Individuen zu tun hatten, so erleidet das Endergebnis unserer Arbeit dadurch keinen Eintrag; vielmehr glauben wir mit *Biedert*, daß das kranke Kind das beste Objekt für das Studium der Zukömmlichkeit einer Nahrung sei.

Während der Beobachtungszeit und meist schon mehr oder weniger lange vorher standen die Kinder unter der für ihr Alter an der Klinik üblichen Kost. Diese entsprach im wseentlichen der Forderung a priori, welche wir für unsere Versuche aufgestellt hatten, nämlich der Anpassung des Nahrungsvolumens bezw. der Wasserzufuhr an die durch die Durchschnittskurve der Brusternährung und des Allaitement mixte vorausgedeuteten Werte. Die Prinzipien der Ernährung des Kindes jenseits des 1. Lebensjahres, wie sie an der Klinik üblich ist, haben *Czerny* und *Keller* in ihrem Handbuch niedergelegt und sind neuerdings in *Ewalds* „Diät und Diätotherapie“ aufgenommen worden (*Klotz*). Alle Kinder bekamen täglich 4 Mahlzeiten, und zwar:

Morgens: Milch bezw. Milchkaffee mit Zwieback oder Keks; 2. Frühstück: Zwieback mit Obst (Apfelsinen-oder Kirsch- oder Blaubeeren-Saft. Geschabter Apfel oder Banane) , wenn nötig, leicht gezuckert und mit Wasser etwas verdünnt. In einem Falle Butterbrot mit Wurst.

Mittags: Ein Brei von Gemüse (abwechselnd Spinat, Mohrrüben, Weißkohl, Erbsen, Rüben, Carotten, Blumenkohl usw.) mit Kartoffelbrei und fein zerteiltem Fleisch (Kalbsleber oder Kalbsmilch) oder Beigabe von etwas Sauce und der nötigen Butter.

Abends: wie mittags. Einzelheiten sind in den Krankengeschichten enthalten.

Die Behandlung bestand einzig und allein aus Bettruhe und den üblichen hygienischen Maßnahmen: täglich ein Bad, Freiluft-Aufenthalt, Sonnenbäder, Nur bei den Fällen 1 und 7 mit Rachitis bezw. Tetanie wurde noch Phosphor-Lebertran (2 mal täglich 5 g) verabfolgt.

Zur Feststellung des täglichen Nahrungsvolumens wurde jede einzelne Mahlzeit abgewogen resp. abgemessen. Die erhaltenen Werte sind daher nicht genau wegen des meist höher als 1 liegenden



spez. Gewichtes der Nahrung und darum jedenfalls eher zu hoch gegriffen (Zahlen der Kolonne 1 in den ff. Tabellen). Die zugeführte Wassermenge wurde folgendermaßen bestimmt: Für die Flüssigkeiten Milch und Kaffee, für das Obst und den Zwieback bezw. Keks und Brot, also für die beiden ersten Mahlzeiten, wurde der Wassergehalt nach den Angaben der Nahrungsmitteltabellen von *Schall* und *Heisler* berechnet. Von der Mittag- und Abend-Mahlzeit wurde eine Portion von 10 g und später, als sich dies als hinreichend herausstellte, nur noch von 5 g des frischen Gemisches auf einer flachen Schale in dünner Schicht ausgebreitet, dann unter gelindem Erwärmen bei darüber bewegter Luft bis zur Gewichtskonstanz eingetrocknet. Aus der Gewichtsdifferenz wurde der Wassergehalt des Gemisches bestimmt (Kolonne II in den Tab.). Aus dem ebenfalls nach *Schall* und *Heisler* bestimmten Gesamt-Kalorien-Gehalt der täglichen Nahrung (Kolonne VI) wurde das Oxydationswasser nach den Angaben von *Magnus* so berechnet, daß auf 100 Kalorien 12 g Oxydationswasser angenommen wurden. (Kol. III). Die Gesamtwasserzufuhr gibt Kol. IV wieder. Mit Hilfe der Gewichtszahlen wurde die durchschnittliche Wasserzufuhr pro kg Körpergewicht festgestellt (Kol. V) und schließlich ist noch der Energiequotient in Kol. VII beigefügt. Am Ende jeder Woche sind die Durchschnittswerte angegeben für den Energiequotienten und für den *Wasserquotienten*, wie wir im folgenden die tägliche Wasserzufuhr pro kg Körpergewicht jenem analog kurz nennen wollen (s. Zusammenst. auf Tab.). Wir haben diese Werte wieder als Kurven aufgezeichnet in Anlehnung an die früheren über die Brustmilch und Zwiemilch (s. Fig. auf Taf. I—II). Aus ihr geht jedenfalls trotz der Lücken, die sie noch aufzuweisen hat, hervor, daß die angewandte Kost die Traditionen der Brustmilch-Ernährung in Bezug auf den zeitlichen Ablauf des Wasserhaushaltes mit übernommen hat. Es macht sich auch hier ungeachtet einiger ausfallender Zacken der Kurve deutlich die Tendenz zur kontinuierlichen Senkung geltend. Dabei muß hervorgehoben werden, daß den Kindern nie ein besonderer Zwang bei der Nahrungsaufnahme angetan worden ist. Es wurden auch nie Klagen laut über Unlust zum Essen oder andererseits über annormales Hunger- und Durstgefühl. Nur diejenigen Kinder, welche vorher mit übergroßen Nahrungsmengen ernährt waren, wie z. B. Fall 7, mußten sich an die neuen Verhältnisse zuerst gewöhnen. Das äußerte sich zumeist in einer etwa 2 Tage langen andauernden Unzufriedenheit mit dem Nahrungsquantum. Aber nicht nur die hier angeführten Kinder der spe-

ziellen Beobachtung, sondern die Insassen der Klinik überhaupt, die unter dem gleichen Nahrungsregime stehen, erfreuen sich, soweit es ihr Krankheitszustand erlaubt, des besten Gedeihens. Vor allem konnten trotz dauernder Bettlage der Patienten das Entstehen von Rachitis nicht beobachtet werden, und wo solche bereits bei der Aufnahme in die Klinik vorhanden war, war vielmehr eine Besserung derselben durch rasche Hebung der Stimmung und Sistieren der heftigen Schweiße und Fortschreiten der statischen Funktionen in verhältnismäßig kurzer Zeit zu konstatieren. Kehren wir zu unseren 8 Fällen zurück, und sehen wir zu, was unter der angeführten Diät aus ihnen in der kurzen Beobachtungszeit geworden ist, so zeigt sich folgendes: die Fälle 1, 3. 5, 6 und 8 sind geheilt entlassen worden. Fall 2 war bereits nach 5 Wochen bedeutend gebessert, verblieb aber noch in der klinischen Behandlung und wurde, wie zur Krankengeschichte noch nachzutragen ist, kürzlich nach gutem Überstehen von Masern ebenfalls geheilt entlassen (die Ernährung war immer dieselbe). Fall 4 wurde bedeutend gebessert der klinischen Behandlung entzogen; über sein weiteres Schicksal war nichts mehr zu erfahren. Auch Fall 7 erwies sich der diätetischen Behandlung gegenüber als dankbar bis zu dem Punkte, wo er an einer hoch fieberhaften Angina schwer erkrankte.

Wenn wir aus unseren gefundenen Zahlen entnehmen, daß im 2. Lebensjahre die quantitative Einschränkung der Nahrung bis auf ca 65 ccm Wasser pro kg Körpergewicht mindestens noch keine nachteiligen Folgen für das Kind bringt, wogegen 110 ccm Wasser bereits als ein Maximum für die Garantie gedeihlichen Fortkommens bedeutet, so ergibt sich daraus ein approximativer Mittelwert von 85 ccm Wasser pro kg Körpergewicht. Damit bestätigen wir die Ansicht *Camerers*, daß gegen das Ende des 1. Lebensjahres (oder früher) beim Übergange von der reinen Kuhmilchernährung zu einer gemischten Ernährung, die tägliche Nahrungsmenge wieder zu sinken pflegt und erst mit 1½ oder 2 Jahren den gleichen Betrag wie bei reiner Kuhmilchernährung im 1. Lebensjahre wieder erreicht. Wird dies in der Praxis nicht berücksichtigt, und die Nahrungsmenge auch nach dem 1. Jahr aus irgend welchen Gründen weiter gesteigert, so müssen sich unbedingt zu große Nahrungs-Volumina ergeben. Dementsprechend würde die Wasserkurve je nach dem Grade der Überwässerung nur sehr langsam absinken oder auf gleichem Niveau stehen bleiben oder endlich gar ansteigen. Für ein solches Ausnahmeverhalten des Wasserstoffwechsels im 2. Lebensjahr liegt unserer Ansicht nach kein Grund vor, zumal



wenn wir nach Angaben der Literatur über den Wasserbedarf im späteren Alter sehen, daß bis zum Abschluß der progressiven Entwicklung eine *ununterbrochene* Abnahme festzustellen ist. Vergl. hierzu die Fig. 3 auf Taf. III. *Heubners* nach *Camerers* Angaben berechneten Zahlen und die danach konstruierte nebenstehende Kurve. So wird schließlich die Kurve des Wasserbedarfs so zu sagen ein Abbild für jenen Prozeß, der von *von Bezold*, wie wir einleitend darlegten, u. a. für den Säugetierorganismus als typisch und in der Folge als physiologischer Eintrocknungsprozeß bezeichnet wurde.

Um des weiteren zu demonstrieren, wie es im allgemeinen um das Nahrungsvolumen bezw. die Wasserzufuhr beim Kinde im 1. und 2. Lebensjahre steht, fügen wir die Angaben bei, welche wir an 112 poliklinisch beobachteten Kindern erhoben haben. Wir haben zu dem Zweck bei jedem in das entsprechende Alter fallende Kind möglichst genau das vor der poliklinischen Behandlung geübte Nahrungsregime bezüglich Qualität und Quantität zu erfahren gesucht. Wo immer möglich, wurde in den mitgebrachten Flaschen nach den Angaben der Mütter das Quantum abgemessen. Ferner wurde das Gewicht der Kinder notiert und auf Grund der beiden Werte der Wasserquotient bestimmt. Eine Auswahl der Kinder trafen wir nur insofern, als diejenigen, welche bereits um ein Drittel oder mehr hinter ihrem Sollgewicht zurückgeblieben waren, von der Statistik ausgeschaltet blieben, denn bei ihnen zeigte sich regelmäßig eine ganz ungewöhnlich hohe Flüssigkeitszufuhr pro kg und pro Tag. Unsere Erhebungen sind zusammengestellt in Fig. 2 (Taf. I—II) eingezeichnet. Ein Blick beim Vergleich mit der Kurve der Normalnahrung genügt, um uns von der Unzweckmäßigkeit dieser Ernährungsweise zu überzeugen.

Wir müssen aber zur Entschuldigung der betreffenden Eltern bemerken, daß gar nicht so selten, wie man denken möchte, bei Fällen von ausgesprochenster Überschwemmung des kindlichen Organismus mit Flüssigkeit, die ärztliche Verordnung dazu geführt hatte. Die Folgen der Mißgriffe waren deutlich zu sehen. So hatten z. B. von den 112 Kindern 82 meist neben irgend welchen akuten Affektionen noch eine mehr oder weniger schwere Rachitis. Von dem Wasserquotient der übrigen 30 Kinder, die keine deutlichen rachitischen Veränderungen zeigten, haben wir schließlich eine fünfte Kurve angelegt (s. Fig. 2 auf Taf. I—II). Von den 8 Fällen, welche bis zum 5. Monat diese Kurve in die Höhe treiben, hatten 2 davon Broncho-pneumonien, die übrigen 6 akute Ernährungsstörungen. Die 22 Kinder, die älter als 5 Monate waren, waren wegen



harmloser Leiden, wie Hernien, Erscheinungen exsudativer Diathese etc. zur Konsultation gebracht. Wenn wir sehen, daß die Flüssigkeitszufuhr bei diesen nicht rachitischen Kindern den Anforderungen, welche wir diesbezüglich an eine rationelle Ernährung stellen, ziemlich entspricht, wohingegen die Wassermenge der rachitischen Kinder dieses Durchschnittsmaß regelmäßig bedeutend überschreitet, so liegt es zum mindesten sehr nahe, anzunehmen, daß der Einfluß übergroßer Flüssigkeitsmengen an sich für den Verlauf der Rachitis keine untergeordnete Rolle spielen kann, worauf wir bereits einleitend hingewiesen haben.

Von diesem Gesichtspunkt aus mögen zum Schluß noch einige Angaben über die Technik der Verabfolgung neuerer Säuglingsnahrungen betrachtet werden. So birgt z. B. die Forderung *Finkelsteins*, die Eiweißmilch auf 180—200 g pro kg zu dosieren, bereits die Gefahren der Flüssigkeitsüberschwemmung in sich, ungeachtet der Annahme *Meyers*, daß die damit gleichzeitig verbundene Mehrzufuhr an Salzen größere Wassermengen fordere, als die Brustnahrung. Das Gleiche gilt in noch erhöhtem Maße von der analogen Verordnung für die Verabfolgung der Eiweiß-Rahmmilch von *Feer*, weil sie, wie übrigens schon von verschiedener Seite auch die Eiweißmilch nicht nur als Heilnahrung, sondern auch als Dauernahrung empfohlen worden ist. Es ist für unsere Frage sehr interessant, zu hören, daß mehrfach selbst nicht leichte Rachitis und Tetanie im Gefolge längerer Ernährung mit Eiweißmilch zu beobachten war. Und wenn *Finkelstein* selbst sagt, „daß sie (die Kinder) von Rachitis und Tetanie“ nicht verschont blieben“, dies wohl niemand der Ernährungsmethode zuschreiben werde, so werden wir diese Wahrscheinlichkeit um so weniger ausschließen können, weil *Feer* andererseits von 3 Kindern berichtet, die starke Rachitis acquirierten und ausdrücklich betont, „daß diese 3 Fälle gerade Kinder betrafen, welche unter Eiweiß-Rahmmilch sehr gut gediehen waren und damit monatelang ernährt wurden (Zwillinge 1 und 11), so daß ein Zusammenhang hier nahe liegt“ usw.

Vorläufig sind es Vermutungen, wenn wir in großen Nahrungsvolumen bezw. in Wasserüberflutung des Organismus für den Verlauf der Rachitis einen ungünstigen Faktor zu sehen geneigt sind.

Krankengeschichten.

Fall 1. Hildegard M., 11 Monate alt, wird am 4. VI. 1915 wegen Scharlach aufgenommen. Einziges, normal geborenes Kind gesunder Eltern, 3 Monate Brusternährung, dann übliche Kuhmilchverdünnungen, vom 6. Monat ab Beigabe von Zwieback. Seit kurzer Zeit etwas Kartoffelbrei und Gemüse. Erster Zahn mit 6 Monaten.

Status praesens: Bei der Aufnahme noch leidlich munteres kleines Kind in gutem Ernährungszustand, Körpergewicht 6350 g. Sitzt, macht Stehversuche, Turgor etwas herabgesetzt, auf Brust und Rücken charakteristisches Scharlachexanthem, Gaumen und Rachen diffus rot, Herz und Lungen o. B., im übrigen außer den Zeichen einer leichten Thorax-Rachitis und geringen Lymphdrüsenanschwellungen in den Kieferwinkeln keine pathologischen Erscheinungen anderer Organe, im Urin kein Eiweiß, kein Zucker. Tuberkulin-Reaktion negativ.

Diät: Vom 7. VI. ab gemischte Kost in 4 Mahlzeiten; morgens: ca. 200 g Milch mit Semmel; 2. Frühstück: ein bis zwei Zwiebäcke mit Obst (Apfelsinensaft); mittags und abends: ca. 500 g Kartoffelbrei mit Sauce, 1 Löffel Kalbsleber und Gemüse.

Verlauf: Vier Tage nach der Aufnahme war das Exanthem bereits abgeblaßt, Pat. blieb dauernd frei von Komplikationen; im Urin nie Albumen. Bei der Entlassung nach 4 Wochen war Pat. völlig geheilt und zeigte das Verhalten eines normalen Kindes seines Alters. Gewichtszunahme 450 g.

Hildegard M., geb. 8. VII. 14.

1915	Nahrungs-Vol.	Wasserzufuhr				Kalorien		Körpergewicht	Durchschnittliche Zufuhr an		
		Flüssig	Gebunden	Total	Pro Kilo	Total	Pro Kilo		H_2O	Kalor.	
VI. 16.	798	664	77	741	114	643	99	6500			
17.	715	569	76	645	98	641	97	6600			
18.	853	687	89	776	118	742	114	6500			
19.	783	636	78	714	108	647	97	6600			
20.	791	641	77	718	108	646	97	6600			
21.	794	648	86	734	111	724	109	6600			
22.	770	640	90	730	111	753	115	6600	109	104	In der 49. Lebensw.
23.	740	600	82	682	105	688	106	6500			
24.	748	587	87	774	104	726	111	6550			
25.	762	621	80	701	108	666	102	6550			
26.	747	611	75	686	106	631	97	6500			
27.	769	609	85	694	105	713	108	6600			
28.	772	603	91	694	107	762	117	6500			
29.	809	634	87	721	111	729	112	6550	106	107	In der 50. Lebensw.
30.	760	585	89	674	102	747	113	6650			
VII. 1.	754	589	84	673	101	698	104	6750			
2.	832	650	89	739	110	745	111	6700			
3.	838	672	95	767	116	787	119	6600			
4.	775	612	95	707	106	796	118	6750			
5.	814	653	85	738	109	714	106	6700			
6.	826	692	85	777	114	713	105	6800	108	111	In der 51. Lebensw.



des Kindes Marianne Fier
des Kindes Machill
des Kindes Ploychr
des Kindes Fier II
des Kinder Hackner
von 14 Kindern Fier

Zeichenerklärung: oo bis + · Brusternährung
+ bis + · Zwiemilchernährung
+ bis 0 · künstliche Ernährung

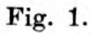


Fig. 1.



Widmer.

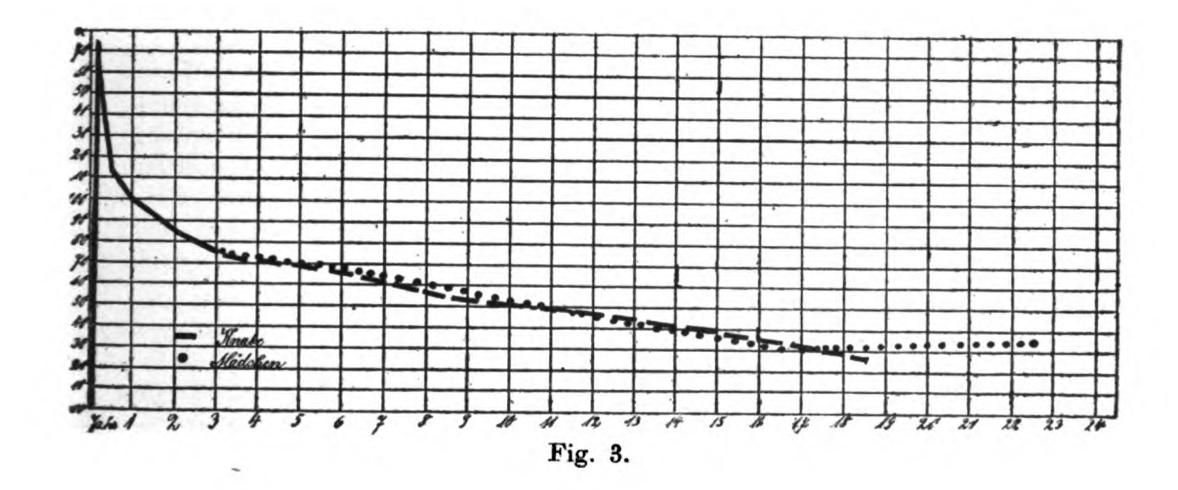
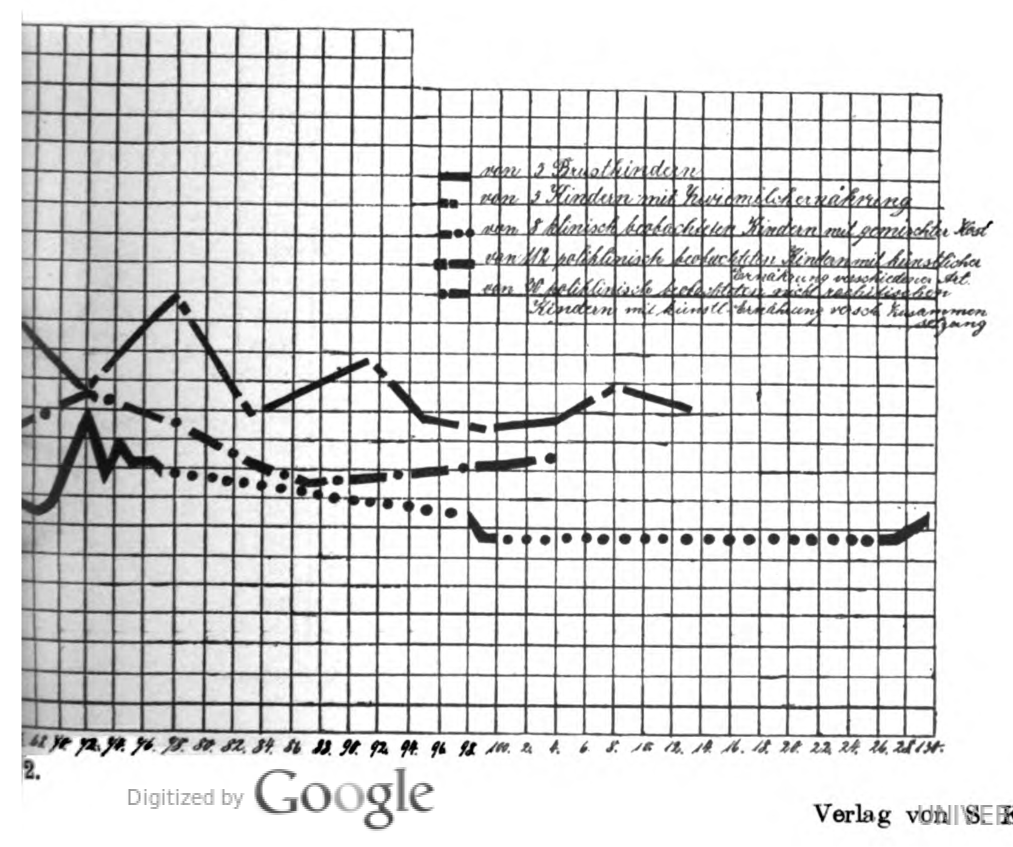


Fig. 3.



2.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Fall 2. Hans H., 13 Monate alt, Zwilling, Frühgeburt im 7. Monat, von gesunden Eltern; erhielt 3 Wochen lang die Brust, dann Halbmilch mit Schleim und einen Teelöffel Zucker, vom 7. Monat Vollmilch und vom 10. Monat ab Gemüse und Brei als Beikost. — War immer schwächlich und blaß.

Status praesens vom 19. VI. 1915: Lebhaftes, sehr blasses Kind von grazilem Körperbau, in mäßig gutem Ernährungszustande, sitzt, macht Stehversuche, keine Zeichen von Rachitis, multiple bohnengroße Lymphdrüsenanschwellungen, Haut- und sichtbare Schleimhäute sehr blaß; Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Milz palpabel, Reflexe normal, Facialis- und Peroneusphänomen negativ. Urin eiweiß- und zuckerfrei, Tuberkulinprobe negativ. Im Blut 30 pCt. Hämoglobin, 2,0 Mill. rote und 15 800 weiße Blutkörperchen.

Diät: Vom 15. VI. ab gemischte Kost in 4 Mahlzeiten; morgens: ca. 200 g Milchkaffee mit 1 bis 2 Zwieback; 2. Frühstück: Zwiebackwasserbrei mit Obst; mittags: ca. 200 g Gemüse, Sauce, Kartoffelbrei und 1—2 Eßlöffel Fleisch; abends wie mittags.

Verlauf: Vom 19. VI. bis 9. VII. andauernd dieselbe Nahrung. Dabei rasche Besserung des Allgemeinbefindens, Hebung des Appetits, vermehrte Spiellust, Abnehmen der Blässe. Blutbefund am 9. VII.: Hämoglobin 47 pCt., 3,3 Mill. rote und 7900 weiße Blutkörperchen. Gewichtszunahme 130 g. Pat. wird am 22. VIII. geheilt entlassen.

Hans H., geb. 31. V. 14.

1915	Nahrungs-Vol.	Wasserzufuhr				Kalorien		Körpergewicht	Durchschnittliche Zufuhr an		
		Flüssig	Gebunden	Total	Pro Kilo	Total	Pro Kilo		H_2O	Kalor.	
VI. 19.	775	605	90	695	107	756	116	6520			
20.	775	609	87	696	107	723	112	6520			
21.	775	613	90	703	108	756	116	6550			
22.	715	611	88	699	108	739	114	6490			
23.	715	611	88	699	108	796	122	6530			
24.	780	604	95	699	108	796	122	6550			
25.	780	604	95	699	108	796	122	6500	108	117	In der 55. Lebensw.
26.	780	604	95	699	108	796	121	6520			
27.	780	604	95	699	107	796	119	6570			
28.	780	604	95	699	106	796	118	6600			
29.	780	604	95	699	105	796	118	6700			
30.	780	604	95	699	104	796	117	6730			
VII. 1.	780	604	95	699	104	796	118	6770			
2.	780	604	95	699	104	796	117	6710	105	118	In der 56. Lebensw.





1915		Nahrungs-Vol.	Wasserzufuhr				Kalorien		Körpergewicht	Durchschnittliche Zufuhr an	
			Flüssig	Gebunden	Total	Pro Kilo	Total	Pro Kilo		H_2O	Kalor.
VII.	3.	780	604	95	699	103	796	120	6770		
	4.	780	604	95	699	105	796	121	6680		
	5.	780	604	95	699	105	796	127	6650		
	6.	780	604	95	699	106	796	120	6590		
	7.	780	604	95	699	105	796	120	6630		
	8.	780	604	95	699	105	796	119	6630		
	9.	780	604	95	699	105	796	118	6650	105	120

Fall 3. Erna D., 14 Monate alt, Normal-Geburt gesunder Eltern, erhielt 9 Monate Brust, dann verdünnte Kuhmilch, und seit 2 Monaten Beigabe von Gemüse, Brühe, Kartoffelbrei. Vor 3 Monaten Windpocken. Seit 14 Tagen stark juckender Ausschlag im Gesicht. Allgemeinbefinden wenig gestört.

Status praesens bei der Aufnahme: Fettes, aufgeschwemmtes Kind, sehr lebhaft, Muskulatur schlaff, im Gesicht und auf dem behaarten Kopf ausgebreitete, dicht stehende, hochrote Ekzemknötchen, z. T. leicht blutend und zerkratzt, am Rumpf und an den Extremitäten ebenfalls spärliche, trockene papulöse Effloreszenzen, am Hals und Nacken erbsengroße Lymphdrüsenanschwellungen, keine Zeichen von Rachitis. Oben 6, unten 4 Zähne. Leichte Adenoide, Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Im Abdomen keine vergrößerten Organe, Reflexe normal, keine mechanische und keine elektrische Übererregbarkeit, Urin eiweiß- und zuckerfrei, Tuberkulinreaktion negativ.

Diät: Von Anfang an gemischte Kost in 4 Mahlzeiten; morgens: ca. 200 g Milchkaffee, mit 1—2 Zwieback; 2. Frühstück: Zwiebackwasserbrei mit Obst; mittags: ca. 200 g Gemüse, Kartoffelbrei, 1—2 Eßlöffel Fleisch mit etwas Sauce; abends wie mittags. Vom 21. VI. ab statt des früheren 2. Frühstückes Butterbrot mit Wurst.

Verlauf: Äußere Behandlung des Ekzems mit 5 proz. weißer Präzipitatsalbe. Am 18. VI. Haut überall glatt, keine Spuren mehr von ekzematösen Stellen, Pat. sehr lebhaft, macht Sprech- und Gehversuche. Wird am 2. VII. geheilt entlassen. Nach anfänglichem Absinken des Gewichtes auf 10520 g bei einem Energiequotienten der Nahrung von 66 Kalorien und einem Wasserquotienten von 64 g hat sich das Gewicht bis zur Entlassung um 180 g beim gleichen Wasserquotienten wieder gehoben, aber bei einer Mehrzufuhr von ca. 15 Kalorien pro Tag und pro kg.

Erna D., geb. 5. IV. 14.

1915	Nahrungs-Vol.	Wasserzufuhr				Kalorien		Körpergewicht	Durchschnittliche Zufuhr an		
		Flüssig	Gebunden	Total	Pro Kilo	Total	Pro Kilo		H_2O	Kalor.	
VI. 12.	780	604	88	692	64	734	68	10 790			
13.	780	604	82	686	65	685	64	10 720			
14.	780	606	81	687	63	681	64	10 750			
15.	780	600	86	686	63	719	67	10 700			
16.	775	601	84	685	64	700	66	10 650			
17.	775	601	81	682	63	684	64	10 600			
18.	775	593	85	678	64	714	68	10 520	64	66	In der 62. Lebensw.
19.	775	601	86	687	65	717	67	10 550			
20.	775	603	81	684	64	684	64	10 610			
21.	744	571	94	665	63	789	75	10 560			
22.	735	569	93	662	62	779	73	10 690			
23.	735	569	93	662	61	777	72	10 750			
24.	730	559	90	649	61	753	71	10 630			
25.	740	571	93	664	63	779	74	10 540	63	70	In der 63. Lebensw.
26.	740	571	95	666	63	796	75	10 590			
27.	735	565	91	656	62	766	73	10 550			
28.	735	561	94	655	61	789	74	10 630			
29.	780	604	97	701	65	815	76	10 720			
30.	775	608	96	704	66	802	75	10 640			
VII. 1.	780	596	96	692	65	799	75	10 630			
2.	780	608	95	703	65	795	74	10 700	64	74	In der 64. Lebensw.

Fall 4. Herbert G., 14 Monate alt, erstes Kind gesunder Eltern, Frühgeburt im 7. Monat, erhielt nur die ersten Tage die Brust, dann 1/3 Milch mit Wasser, leicht gezuckert, vom 3. Monat ab Milch-Mondaminschleimverdünnung mit Nährzucker. Mit ½ Jahr Ramogenmilch bis zum 10. Monat, dann Halbmilch mit Haferschleim, ca. ½ l mit Beigabe von Zwiebackbrei und etwas Gemüse. — Im 6. Monat Brechdurchfall und Mittelohreiterung, schnarcht im Schlaf; erster Zahn mit 9 Monaten. Seit 3 Tagen dünne Stühle, zunehmende Blässe, Appetit gut.

Status praesens vom 30. IV. 1915: Körpergewicht 8200 g, gelblich-blasses Hautkolorit, Panniculus reichlich, Muskulatur schlaff; Stimmung gut, sitzt frei, steht noch nicht. Multiple kleine Drüsenschwellungen, 7 Zähne. Außer leichtem rachitischen Rosenkranz keine wesentliche Rachitis. An der Herzspitze ein leichtes systolisches Geräusch, Lungen ohne Besonderheiten. Im mäßig vergrößerten Abdomen sind Milz und Leber leicht vergrößert, den Rippenbogen querfingerbreit überragend, Reflexe normal, Facialis- und Peroneusphänomen negativ, Tuberkulin- und Wassermann-

Probe negativ; Urin eiweiß- und zuckerfrei. Im Blut 39 pCt. Hämoglobin, 3,4 Mill. rote, 10800 weiße Blutkörperchen.

Diät: Von Anfang an gemischte Kost in 4 Mahlzeiten; morgens: 200 g Milchgrieß mit Keks; 2. Frühstück: ca. 200 g Zwiebackbrei; mittags: Kartoffelbrei mit Sauce und 1—2 Eßlöffel Kalbsleber oder Kalbsmilch (wegen Neigung zu Durchfällen werden Gemüse und Obst zunächst nicht verabreicht).

Verlauf: Am 12. V. trat nach kurz vorhergegangener leichter Infektion der oberen Luftwege Ohrenlaufen (links) ein, dabei Allgemeinbefinden wenig gestört. Leichte Durchfälle. Vom 27. V. ab konnte zu Gemüsebeigabe übergegangen werden.

Später zeigten sich keine Störungen mehr; das Ohrenlaufen hörte bald ganz auf; die Stimmung war dauernd gut, ebenso der Appetit; der Turgor besserte sich zusehends. Nur der Blutbefund war bei der Entlassung am 2. VI. annähernd derselbe geblieben. Gewichtszunahme in 4 Wochen 620 g (dabei keine Ödeme).

Herbert G., geb. 5. II. 14.

1915	Nahrungs-Vol.	Wasserzufuhr				Kalorien		Körpergewicht	Durchschnittliche Zufuhr an		
		Flüssig	Gebunden	Total	Pro Kilo	Total	Pro Kilo		H_2O	Kalor.	
V. 3.	850	604	117	621	75	910	110	8280			
4.	885	618	120	638	77	990	120	8280			
5.	755	571	86	657	79	725	87	8300			
6.	770	572	88	660	80	745	90	8250			
7.	790	575	97	672	82	818	99	8250			
8.	785	584	90	674	82	766	93	8250			
9.	805	613	90	703	84	766	93	8250	80	100	In der 65. Lebensw.
10.	815	616	91	707	84	776	92	8300			
11.	815	631	91	722	85	777	92	8350			
12.	795	609	91	700	82	776	92	8400			
13.	815	623	91	714	86	775	92	8300			
14.	815	631	87	718	86	738	89	8300			
15.	825	631	80	711	86	751	91	8250			
16.	835	639	98	737	90	827	100	8250	86	93	In der 66. Lebensw.
17.	840	638	100	738	89	844	101	8300			
18.	640	507	84	591	71	704	85	8330			
19.	670	514	90	604	72	755	89	8400			
20.	715	556	87	643	77	738	88	8350			
21.	710	556	86	642	76	721	85	8400			
22.	725	564	91	655	78	764	92	8300			
23.	725	567	96	663	78	801	95	8400	77	91	In der 67. Lebensw



1915	Nahrungs-Vol.	Wasserzufuhr				Kalorien		Körpergewicht	Durchschnittliche Zufuhr an		
		Flüssig	Gebunden	Total	Pro Kilo	Total	Pro Kilo		H_2O	Kalor.	
V. 24.	720	545	97	642	76	809	96	8450			
25.	720	545	97	642	75	809	96	8550			
26.	680	503	74	597	69	797	92	8600			
27.	725	499	99	598	68	832	95	8750			
28.	720	499	97	596	68	816	94	8750			
29.	715	504	97	601	68	816	92	8800			
30.	685	508	96	604	69	826	95	8750	70	94	In der 68. Lebensw.
31.	630	501	86	587	67	720	82	8750			
VI. 1.	660	511	90	601	68	754	83	8820	67	83	In der 69. Lebensw.

Fall 5. Alfred E., 15 Monate alt, erstes Kind gesunder Eltern, Frühgeburt im 7. Monat, bekam nur wenige Tage die Brust, dann übliche Kuhmilchverdünnung, vom 6. Monat ab Halbmilch mit Haferschleim, bis heute; wurde mehr und mehr blaß, verlor den Appetit.

Status praesens vom 12. IV. 1915: Gewicht 8100 g, Körperlänge 74 cm, übellauniges Kind; reichlicher Fettansatz, schlaff, muskelschwach, Haut und sichtbare Schleimhäute äußerst blaß, cervikale Lymphdrüsen bohnengroß. Außer einem deutlichen Rosenkranz der Rippen fehlen weitere Zeichen schwerer Rachitis. Herztöne rein, Aktion etwas beschleunigt, Lungen frei, gute Spannung der Bauchdecken, Leber nicht palpabel, Milz erreicht den Rippenbogen; Reflexe normal, keine mechanische, keine elektrische Übererregbarkeit; Urin eiweiß- und zuckerfrei; im Blut 31 pCt. Hämoglobin, 2,4 Mill. rote und 8000 weiße Blutkörperchen; keine pathologischen Formen.

Diät: Vom 16. IV. an übliche Spitalkost in 4 Mahlzeiten; morgens: 200 g Milchkaffee mit 1—2 Zwieback; 2. Frühstück: Apfelsinensaft mit Zwieback, leicht gezuckert; mittags: 200 g Kartoffelbrei mit 1—2 Eßlöffel Kalbsleber und Gemüse und etwas Sauce; abends wie mittags.

Verlauf: Bis zum 15. VII. erhielt Pat. noch 2 mal täglich 5 g Phosphorlebertran; am 26. V. traten als Begleiterscheinung einer leichten Infektion der oberen Luftwege Durchfälle auf. Der Versuch mußte abgebrochen werden. Bis dahin war Pat. sehr gut gediehen, was sich besonders in der Verbesserung des Allgemeinbefindens zeigte. Das vorher stets müde und unzufriedene Kind wurde lebhaft, spielte und machte Geh- und Sprechversuche. Der Gewebs-Turgor wurde straffer; die Hautfarbe besserte sich. Die Rachitis machte keine weiteren Fortschritte; Durchbruch von 4 Zähnen. Im Blut war der Hämoglobinwert um 10 pCt., die Zahl der roten Butkörperchen auf 4,28 Mill. gestiegen. Gewichtszunahme 250 g. Vom 20. VI. an, nachdem Pat. an Gewicht infolge der parenteralen Störung das früher an Gewicht Gewonnene wieder eingebüßt hatte, konnte er neuerdings auf die frühere Diät gesetzt werden mit Zugabe von ca. 200 g Yoghurt. Am 5. VII.



Wiederaufnahme der Beobachtungen für unsere Versuche bis zum 9. VII. In dieser Zeit eine Gewichtszunahme von 200 g bei allgemein sehr gutem Wohlbefinden. Am 16. VIII. geheilt entlassen.

Alfred J., geb. 22. I. 14.

1915	Nahrungs-Vol.	Wasserzufuhr				Kalorien		Körpergewicht	Durchschnittliche Zufuhr an		
		Flüssig	Gebunden	Total	Pro Kilo	Total	Pro Kilo		H_2O	Kalor.	
IV. 16.	615	351	67	418	52	562	70	8150			
17.	545	389	75	464	57	629	77	8100			
18.	695	500	85	585	74	716	89	8000			
19.	710	507	103	610	76	864	108	8070			
20.	470	352	45	397	50	378	47	8040			
21.	690	494	104	598	75	870	108	8020			
22.	690	497	100	547	74	848	106	8080	65	88	In der 65. Lebensw.
23.	632	470	78	548	67	656	79	8100			
24.	670	514	86	600	74	723	89	8120			
25.	680	514	92	606	75	775	97	8090			
26.	670	497	91	588	72	733	89	8130			
27.	670	509	87	596	72	721	88	8200			
28.	670	503	86	589	72	720	89	8120			
29.	670	497	85	572	72	714	89	8090	72	89	In der 66. Lebensw.
30.	665	489	82	571	71	699	87	8070			
V. 1.	685	517	91	608	76	760	95	8090			
2.	705	521	91	612	75	760	94	8100			
3.	740	537	97	634	78	805	100	8140			
4.	730	532	96	628	77	805	99	8130			
5.	750	560	98	658	86	823	100	8190			
6.	745	559	97	656	80	812	99	8250	77	96	In der 67. Lebensw.
7.	740	554	90	650	79	808	98	8210			
8.	755	554	100	654	82	842	102	8240			
9.	755	572	97	669	81	818	99	8260			
10.	770	572	97	669	80	816	98	8300			
11.	765	563	102	665	80	850	101	8450			
12.	750	555	96	651	79	807	98	8230			
13.	760	547	97	642	80	816	102	8070	80	112	In der 68. Lebensw.
14.	740	558	87	645	79	730	90	8140			
15.	740	551	88	639	78	749	91	8210			
16.	760	562	92	654	81	775	95	8150			
17.	760	560	92	652	80	775	94	8220			

1915	Nahrungs-Vol.	Wasserzufuhr				Kalorien		Körpergewicht	Durchschnittliche Zufuhr an		
		Flüssig	Gebunden	Total	Pro Kilo	Total	Pro Kilo		H_2O	Kalor.	
18.	750	572	87	659	80	737	90	8230			
19.	740	554	87	641	80	737	90	8180			
20.	740	554	90	644	79	752	91	8250	79	91	In der 69. Lebensw.
21.	735	550	90	640	79	750	90	8310			
22.	740	554	86	640	78	725	87	8300			
23.	740	554	86	640	78	725	87	8300			
24.	735	560	86	646	79	726	88	8250			
25.	745	561	88	649	79	740	89	8350			
26.	750	566	90	556	78	758	89	8370	78	88	In der 70. Lebensw.
VII. 5.	860	673	87	760	89	728	85	8510			
6.	860	666	92	758	89	768	90	8500			
7.	860	666	92	758	89	768	90	8460			
8.	860	680	87	767	90	727	85	8500			
9.	860	673	87	760	90	728	85	8550	89	87	In der 76. Lebensw.

Fall 6. Georg E., 16 Monate alt, Eltern gesund. Pat.: Normale Geburt, ausgetragen, ein Jahr lang Brusternährung; vom 8. Monat an Zugabe von etwas Zwieback, später Vollmilch 1½—2 l. Gemischte Kost. Erste Zähne mit 10 Monaten; Laufen mit 1 Jahr. Fängt an zu sprechen. Vor 4 Monaten Masern. Im Anschluß daran Lungenentzündung, seither immer etwas Husten, darum Spitalaufnahme.

Status praesens vom 21. VII.: Kleines Kind, muskelschwach, Fettpolster noch ziemlich reichlich, Turgor herabgesetzt. Gewicht 7880 g. Länge 75 cm. Kopfumfang 46,5, Brustumfang 47 cm. Haut blaß, an den Armen leicht schuppend; bohnengroße Nackendrüsen, große Fontanelle noch offen, 2,5 : 2,5 cm.

Keine Craniotabes. Leichte epiphysäre Auftreibungen an den Unterarm- und Unterschenkelknochen. 10 Zähne. Herz ohne Besonderheiten. Lungen links hinten unten feuchtes, klingendes Rasseln (mittelgroßblasiges) ziemlich reichlich, rechts hinten paravertebral vereinzeltes feuchtes Rasseln. Keine deutlichen Schallverkürzungen. Vorn beiderseits guter Lungenschall, reines pueriles Vesikuläratmen. Abdomen ohne Besonderheiten, Reflexe normal, keine elektrische und mechanische Überregbarkeit, Urin zucker- und eiweißfrei. Die Tuberkulin-Reaktion negativ. Im Sputum keine Tuberkelbazillen nachweisbar. Kein Fieber.

(Zwischen objektivem Befund und subjektivem ungestörtem Befinden besteht eine auffällige Discrepanz. Der Befund läßt Bronchiektasen vermuten.)



Diät: Vom 21. III. an gemischte Kost in 4 Mahlzeiten; morgens 100 g Milchkaffee; 2. Frühstück: ca. 150 g Zwiebackbrei mit Obst; mittags ca. 150 g Kartoffelbrei und Gemüse und 1—2 Eßlöffel Fleisch; abends wie mittags. Später entsprechende Erhöhung der Dosen, s. Tab.

Verlauf: Am 29. III. Windpocken ohne merkbare Störung des Allgemeinbefindens. 11. V. Nachdem die Erscheinungen von seiten der Lunge bereits im Abklingen begriffen waren, sind in letzter Zeit die auskultatorischen Befunde wieder deutlicher; ähnlich wie zu Anfang. Dabei bleibt das Allgemeinbefinden dauernd ungestört, Pat. lacht, spielt, stellt sich auf, hat immer guten Appetit; Urin eiweißfrei. 21. 6. Allgemeinbefinden sehr gut, frisches Hautkolorit, Pat. macht Sprech- und Gehversuche, hustet nicht mehr. Atmung ruhig, keine Schallverkürzungen über der Lunge, überall normales pueriles Vesikuläratmen. Nur vorübergehend noch spärliches, trockenes Rasseln. Übriger Befund ohne Besonderheiten. Gewichtszunahme 220 g.

Georg E., geb. 26. XI. 13.

1915	Nahrungs-Vol.	Wasserzufuhr				Kalorien		Körpergewicht	Durchschnittliche Zufuhr an		
		Flüssig	Gebunden	Total	Pro Kilo	Total	Pro Kilo		H_2O	Kalor.	
III. 25.	660	546	56	602	75	471	58	8050			
26.	740	613	65	678	86	548	69	7900			
27.	690	593	54	647	81	454	69	7950			
28.	740	608	53	661	85	449	57	7800			
29.	760	648	58	706	91	485	61	7790			
30.	755	630	68	698	89	572	72	7850			
31.	770	653	64	717	92	540	69	7760	86	64	In der 69. Lebensw.
IV. 1.	770	643	62	705	91	518	66	7800			
2.	790	654	67	721	92	560	71	7800			
3.	780	635	75	710	91	635	81	7790			
4.	800	680	73	753	96	611	78	7850			
5.	790	634	70	704	89	584	73	7920			
6.	780	633	72	705	89	603	76	7930			
7.	790	646	76	722	91	639	82	7820	91	75	In der 70. Lebensw.
8.	850	682	79	761	99	658	82	7820			
9.	830	691	72	763	99	611	79	7750			
10.	835	691	77	768	100	646	82	7700			
11.	830	691	80	771	99	671	88	7800			
12.	830	675	73	748	96	610	78	7800			
13.	810	666	77	743	95	644	83	7700			
14.	830	680	77	757	97	648	84	7780	98	82	In der 71. Lebensw.
15.	913	743	75	818	106	633	82	7720			

1915	Nahrungs-Vol.	Wasserzufuhr				Kalorien		Körpergewicht	Durchschnittliche Zufuhr an		
		Flüssig	Gebunden	Total	Pro Kilo	Total	Pro Kilo		H_2O	Kalor.	
16.	928	770	79	849	109	661	85	7850			
17.	907	758	77	835	108	646	84	7740			
18.	937	824	83	907	116	692	89	7800			
19.	918	761	78	839	108	656	84	7800			
20.	920	764	81	845	109	681	87	7850			
21.	907	747	76	823	104	640	82	7870	108	85	In der 72. Lebensw.
22.	913	739	86	825	104	720	92	7880			
23.	875	701	76	777	99	645	81	7900			
24.	870	705	79	784	100	663	84	7930			
25.	890	709	84	793	102	705	89	7880			
26.	890	727	76	803	105	645	83	7780			
27.	890	721	80	801	100	678	84	8050			
28.	870	693	85	778	99	710	89	7920	101	86	In der 73. Lebensw.
29.	870	717	76	793	100	645	81	7900			
30.	880	703	79	782	99	668	84	7950			
V. 1.	880	715	78	793	100	650	82	7980			
2.	880	707	80	787	99	670	83	8000			
3.	895	743	80	823	103	675	84	8010			
4.	895	735	82	817	102	695	86	8050			
5.	885	727	80	807	100	670	83	8040	100	83	In der 74. Lebensw.
6.	880	683	78	761	95	698	87	8060			
7.	880	715	77	792	99	681	85	8020			
8.	945	699	82	781	98	723	90	8000			
9.	920	715	75	790	99	663	82	8030			
10.	930	715	77	792	99	681	85	8000			
11.	925	699	82	781	99	723	91	7900			
12.	925	707	75	782	99	663	84	7930	98	86	In der 75. Lebensw.
13.	920	699	82	781	98	723	91	7970			
14.	920	707	77	784	99	681	86	7960			
15.	920	703	77	780	98	681	86	7950			
16.	920	703	77	780	98	681	86	7960			
17.	910	707	76	783	98	675	84	8080			
18.	870	705	75	780	99	660	82	7950			
19.	865	660	76	736	91	675	83	8100	97	85	In der 76. Lebensw.
20.	870	660	82	742	93	723	90	8080			
21.	860	643	74	717	89	660	81	8120	90	85	In der 77. Lebensw.

Fall 7. Otto G., 22 Monate alt, in der Familie mehrfach Tuberkulose, 2 Geschwister starben an Lungenentzündung. Pat. ist das 7. Kind, ausgetragen, Brusternährung bis zum 7. Monat, von da ab ca. 800 g ²/₄-Milch, vom 9. Monat ab als Beikost Gemüse und Brot. Ißt jetzt alles, erste Zähne mit 9 Monaten. Sitzt, konnte mit einem Jahr stehen, geht noch nicht. Sprechversuche seit dem 14. Monat. Wird wegen Schlüsselbeinbruch in Spitalpflege genommen.

Status praesens bei der Aufnahme am 25. III.: Ruhiges Kind, sehr schlaff, von pastösem Habitus, Hängewangen, rachitische Verdickungen an den Rippen und an den langen Röhrenknochen; Milchgebiß bis auf die Molaren vollständig. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Abdomen ohne Besonderheiten; multiple bohnengroße Lymphdrüsenanschwellungen, Tonsillen vergrößert; Reflexe lebhaft; Facialisphänomen positiv, elektrische Erregbarkeit K. Ö. Z. 2,4 Mill. Amp. Urin eiweiß- und zuckerfrei, Tuberkulinprobe negativ, leichte subperiostale Klavikularfraktur.

Diät: Von Anfang an übliche Spitalkost, 4 Mahlzeiten; morgens: 200 g Milchkaffee; 2. Frühstück: Obst mit Zwieback, leicht gezuckert; mittags: ca. 200 g Kartoffelbrei, Gemüse, 1—2 Eßlöffel Fleisch mit etwas Sauce.

Verlauf: Pat. erhielt täglich 2mal 5 g Phosphorlebertran. 8. IV. Pat. ist sehr lebhaft geworden, lacht und spielt, Appetit gut, Schlaf ungestört. K. Ö. Z. 3,5 Mill. Amp. 12. IV. Angina mit hohem Fieber, Pat. wird auf Quarantäne transferriert, Versuch ist damit abgebrochen.

Otto G., 23 Mon. alt.

1915	Nahrungs-Vol.	Wasserzufuhr				Kalorien		Körpergewicht	Durchschnittliche Zufuhr an		
		Flüssig	Gebunden	Total	Pro Kilo	Total	Pro Kilo		H_2O	Kalor.	
III. 26.	821	666	82	748	83	686	76	9000			
27.	814	646	87	733	81	731	82	9060			
28.	817	655	84	739	82	697	82	9030			
29.	724	583	76	659	72	635	70	9100			
30.	685	553	69	622	68	574	63	9120			
31.	677	546	70	616	67	585	64	9130			
IV. 1.	677	544	72	616	68	602	67	9050	74,5	72	In der 98. Lebensw.
2.	639	517	67	584	65	561	66	9000			
3.	689	543	98	641	71	819	90	9000			
4.	697	542	97	639	72	811	91	8940			
5.	677	507	91	598	67	765	85	8910			
6.	689	490	96	586	66	804	90	8930			
7.	687	511	94	605	66	786	87	8940			
8.	681	494	92	586	66	769	86	8950	67,5	85	In der 99. Lebensw.
9.	682	517	93	610	68	781	87	8980			
10.	671	503	93	596	67	775	86	8950			
11.	691	517	94	611	68	788	87	8960	67,6	87	In der 100. Lebensw.



Fall 8. Käte D., 2½ Jahre alt, Familien-Anamnese ohne Besonderheiten. Pat.: Normalgeburt, Brusternährung bis zum 14. Monat. Beikost vom 6. Monat an; erste Zähne mit 8 Monaten. Lernte mit 15 Monaten laufen. Vor einem halben Jahr war Pat. in einem Krankenhaus wegen Lungen- und Brustfellentzündung. Wird am 10. VI. 1915 wegen angeblich immer wiederkehrender Fieberzustände in die Klinik aufgenommen.

Status praesens bei der Aufnahme: Kräftiges, fettes Kind, Körpergewicht 13280 g. Es ist sehr munter, macht den Eindruck eines gesunden. Auch der objektive Befund ergibt nur eine leichte Vergrößerung einiger cervikaler Lymphdrüsen; über der linken Lunge hinten unten paravertebral leichte kleinhandtellergroße Dämpfung; darüber etwas verschärftes Atmen mit hauchendem Beiklang im Exspirium. Spärliches feuchtes, mittelgroßblasiges Rasseln; Herz ohne Besonderheiten; im Abdomen keine vergrößerten Organe; Reflexe normal; Urin eiweiß- und zuckerfrei. Keine mechanische und elektrische Übererregbarkeit. Tuberkulinprobe negativ.

Diät: Gemischte Kost in 4 Mahlzeiten; morgens: 100 g Milch und 200 g Kaffee, ein bis zwei Zwiebäcke; 2. Frühstück: ca. 30 g Obst mit Zwiebackwasserbrei, gezuckert; mittags: ca. 200—250 g Gemüse, Kartoffelbrei, 2—3 Eßlöffel Fleisch mit Sauce; abends wie mittags.

Verlauf: Am 3. Tage nach der Aufnahme Masern; im Anschluß daran eine leichte Laryngitis; am 9. VII. wird Pat. auf Wunsch der Angehörigen aus der Spitalpflege entlassen. Sie hatte den durch die im übrigen gut bestandenen Masern erlittene Gwichtsverlust bei der Entlassung bis auf 30 g wieder eingeholt. Ein pathologischer Lungenbefund war nicht mehr zu erheben. Pat. war seit 14 Tagen fieberfrei. Das Allgemeinbefinden ein sehr gutes.

Käthe D., geb. 12. I. 13.

1915	Nahrungs-Vol.	Wasserzufuhr				Kalorien		Körpergewicht	Durchschnittliche Zufuhr an		
		Flüssig	Gebunden	Total	Pro Kilo	Total	Pro Kilo		H_2O	Kalor.	
VI. 20.	870	734	75	809	61	630	48	13 220			
21.	940	780	90	870	65	750	56	13 300			
22.	1060	879	109	988	74	904	67	13 350			
23.	960	785	95	880	66	797	60	13 330			
24.	970	791	104	895	67	867	65	13 200			
25.	985	821	93	914	69	776	59	13 150			
26.	990	812	104	916	71	870	68	13 950	67	60	In der 127. Lebensw (30 Mon.)
27.	1065	868	97	965	73	816	62	13 150			
28.	1025	857	109	966	73	912	69	13 150			
29.	950	765	92	857	65	770	58	13 150			
30.	1075	890	110	900	76	922	70	13 130			
VII. 1.	1065	861	105	966	73	882	67	13 125			

1915	Nahrungs-Vol.	Wasserzufuhr				Kalorien		Körpergewicht	Durchschnittliche Zufuhr an		
		Flüssig	Gebunden	Total	Pro Kilo	Total	Pro Kilo		H_2O	Kalor.	
2.	895	700	95	795	60	797	60	13 100			
3.	1015	813	101	914	69	849	64	13 150	70	64	In der 128. Lebensw.
4.	1065	919	110	1029	77	919	69	13 200			
5.	980	798	94	892	67	785	69	13 150			
6.	1110	934	90	1024	77	750	57	13 190			
7.	1070	815	123	938	71	1034	77	13 250			
8.	1015	890	113	1103	84	944	70	13 300			
9.	1020	805	108	913	69	900	68	13 250	74	68	In der 129. Lebensw.

Literatur.

Czerny und *Keller*, Des Kindes Ernährung. Handb. Bd. 1 u. 2. — *Feer*, Nahrungsmengen eines gesunden Brustkindes und Energieverbrauch etc. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 64. S. 355. — Derselbe, Beobachtungen über die Nahrungsmengen von Brustkindern. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 42. S. 195. — Derselbe, Weitere Beobachtungen über die Nahrungsmengen von Brustkindern. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 56. S. 421. — Derselbe, Säuglingsernährung mit einer einfachen Eiweißrahmmilch. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 78. S. 1. — *von Bezold*, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Jahrg. 1857. Bd. 8. S. 487. — *E. Müller*, Durstfieber bei Säuglingen. Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 673. — *Meyer, L. F.*, Über den Wasserbedarf des Säuglings. Zeitschr. f. Kinderh. 1912. Orig. 5. S. 1—30. — *Langstein-Meyer*, Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. 2., 3. Aufl. S. 293. — *Noorden, C. von*, Einfluß der Ernährung auf das Blut. Therap. Monatsh. 1915. S. 293. — *Aron, H.*, Weitere Untersuchungen über die Beeinflussung d. Wachstums. 29. Vers. d. Ges. f. Kinderh. Münster 1912. — *Neumann*, Der Einfluß größerer Wassermengen auf die Stickstoffausscheidung b. Menschen. Arch. f. Hygiene. 1899 Bd. 36. H. 32. — *Fowler* und *Hawk*, Studies on water-drinking. The Journal of exper. met. 1910. S. 388—410. — *Margolis*, Zur Frage vom Einfluß der vermehrten Wasserzufuhr auf den Stoffwechsel des Säuglings. Wien. klin. Rundsch. 1912. S. 593. — *Bischoff* u. *Voit*, zit. nach Bittorf, Der Wasser- und Kochsalzstoffwechsel und seine Bedeutung für Pathologie und Therapie. Samml. zwangloser Abhandl. etc. — *Hermann*, Handb. d. Physiologie. 1881. Bd. 61. S. 351. — *Grafe, C.*, u. *Graham*, Über die Anpassungsfähigkeit des tierischen Organismus an überreichl. Nahrungszufuhr. Zeitschr. f physiol Chemie. Bd. 37. S. 1. — *Grafe, E.*, Zur Frage der Luxuskonsumption. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1911. — *Falk, C. Ph.*, zit. i. Ellenberger, Physiol. der Haussäugetiere. Jahrg. 92. Bd. 1. S. 20. — *Eckert*, Ursachen und Wesen angeb. Diathesen. Karger. Berlin 1913. — *Lederer, R.*, Die Bedeutung des Wassers für Konstitution und Ernährung. Zeitschr. f.



Kinderh. 1914. Bd. 10. S. 423. — *Haehner*, Über die Nahrungsaufnahme des Kindes an der Mutterbrust. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 15. S. 22. — *Reyher*, Beitrag zur Frage nach dem Nahrungs- und Energiebedürfnis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61. — *Monti*, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. 11. H. 5. S. 341. — *Schall* u. *Heissler*, Nahrungsmitteltab. Würzburg. 1914. — 4. Aufl. *Ewald*, Diät und Diättherapie. 1915. Berlin-Wien. — *Tobler*, Allgemeine pathol. Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels im Kindesalter. 1914. Bergmann. — *Weigert*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61. S. 178. *Heubner*, Lehrbuch. Bd. 1. Leipzig. 1913. — *Camerer*, Stoffwechsel des Kindes. Tübingen. 1896. — *Esser*, Die Ätiologie der Rachitis. Münch. med. Woch. 1904. S. 817. — *Finkelstein* u. *Meyer*, Über „Eiweißmilch". Berlin 1910.

IX.

(Aus der Freiburger Universitätskinderklinik. [Direktor: Professor *Noeggerath*, z. Zt. in Brüssel.])

Klinische Untersuchung über den Wert von Solbad- und Sonnenbadbehandlung in der Nähe der Städte in der Ebene.

Von

Dr. ERICH ROMINGER und Dr. MARIA PURCAREANU
z. Zt. am Res.-Laz. Heidelberg, Assistenten der Klinik.

Von jeher spielen die Solbäder bei der Behandlung von Kinderkrankheiten eine große Rolle, und es gibt vielleicht außer den schweren Herzleiden keinen chronischen oder subchronischen Krankheitszustand des Schulkindes, der nicht schon, angeblich erfolgreich, mit Solbädern behandelt worden wäre. Der Glaube an die große Heilkraft der Solbäder wird auch heute noch, nicht nur von Laien, sondern auch von dem größten Teil der Ärzte geteilt. Die Folge davon ist, daß in einer ganzen Reihe von Städten, so auch hier in Freiburg, teils aus städtischen, teils aus wohltätigen Mitteln Solbadstationen errichtet sind, die dazu dienen, kränklichen oder schwächlichen Schulkindern die Wohltat von Solbädern unentgeltlich zugute kommen zu lassen.

Die ärztliche Leitung der hiesigen Solbadstation ist unserer Klinik übertragen. Mehr als das Dreifache der möglichen Belegzahl beträgt die Ziffer der uns für die jeweilige Badesaison angemeldeten Kinder. Von diesen bringen die meisten Zeugnisse des behandelnden Arztes mit, in denen häufig die Solbadkur als das einzige therapeutische Mittel hingestellt wird, von dem für das erkrankte Kind noch Erfolg zu erwarten sei; ein Beweis dafür, welche Bedeutung die Ärzte der Solbadkur beimessen. Wenn nun auch in den eigentlichen Solbadkurorten zweifellos gute Heilergebnisse erreicht werden, so spielen dort doch eine Reihe von anderen günstigen Heilfaktoren, wie besonders das Klima, mit, die eine in der Nähe der Stadt gelegene Solbadstation in der

Ebene niemals bieten kann. Der Wert der Kur in diesen Solbadkurorten soll hier nicht bestritten werden, wenn auch eine schärfere Indikationsstellung fraglos wünschenswert wäre. Ob jedoch die Solbadstationen der Städte eine so große Bedeutung haben, wie sie ihnen beigemessen wird, schien uns einer genauen klinischen Untersuchung wert zu sein. Von den zahlreichen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über die Wirkung der Solbäder auf den kindlichen Organismus sind die meisten so allgemein und ohne zahlenmäßige Belege angeführt, daß sie für die Beantwortung dieser Frage nur wenig Wert besitzen. Die Autoren, welche sich in exakter Weise über das Thema verbreiten, sind neben *Winternitz* und *Keller*, *Theo Groedel*, *Schkarin* und *Kufajeff*.

Das Wesentliche ihrer Resultate, in denen sie übereinstimmen, ist folgendes:

Durch Solbäder wird während des Bades und kurz nach demselben der *Blutdruck* gesteigert, bei gleichzeitiger Herabsetzung der *Pulsfrequenz;* die *Atmung* wird nicht unwesentlich vertieft, die *Reflexerregbarkeit* für elektrische Reize herabgesetzt, *die Hautsensibilität* gesteigert. Der daniederliegende *Stoffwechsel* soll nach den vorliegenden allerdings nur vereinzelten Stoffwechselversuchen erhöht werden. Das *Gewicht* der Kinder nimmt zu, *Appetit* und *Schlaf* werden gebessert. Im Blute steigt die Zahl der Erythrozyten unbedeutend an, während die der weißen Blutkörperchen angeblich sinkt. Es eignen sich demzufolge für Solbadkuren ganz allgemein Kinder mit einem herabgesetzten Stoffwechsel. Dieser wird angeregt und die Kinder werden „gekräftigt". In dieser Form ist auch die Beschreibung der Solbadwirkung und ihre Indikation in die gebräuchlichen Lehrbücher aufgenommen und Gemeingut der Ärzte geworden.

Schon im ersten Sommer hatte sich in unserer Solbadstation in Freiburg gezeigt, daß trotz Vorsicht in der Auswahl der Kinder und bei der Dosierung der Bäder die Erfolge der Kur teilweise unbefriedigend, teilweise sogar direkt schlecht waren. Wenn das auch nach außen hin nicht gerade auffällig war und die Kinder immerhin eine gewisse Gewichtszunahme und Besserung des Allgemeinbefindens aufwiesen, so schien das Erreichte doch des öfteren mehr oder weniger weit hinter dem von einer Solbadkur Erwarteten zurückzubleiben und im wesentlichen durch die Verbesserung der Lebensweise in der Solbadstation hervorgerufen zu sein. — Gerade in unserer Anstalt wurden vorwiegend



Kinder aus den allerärmsten Verhältnissen aufgenommen, von denen ein Teil hygienisch verwahrlost war. — Es ist nun selbstverständlich, daß bei der geordneten Lebensweise, der vorzüglichen, zweckmäßigen Ernährung und dem Aufenthalt im Freien sich die Kinder nach Ablauf der Kurzeit wohler fühlten und ein besseres Aussehen zeigten.

Das *Material* der uns zur Kur in die Solbadstation zugeschickten Kinder war annähernd immer von derselben Beschaffenheit: es handelte sich um einige wenige echte Skrophulosen, Pseudo-Skrophulosen alias Lymphatiker und Schulanämiker in der großen Mehrzahl; alte Rachitiker, Rekonvaleszenten nach Infektionskrankheiten und Neuropathen. — Es ließ sich aus äußeren Rücksichten die Auswahl nicht so eng treffen, wie dies wünschenswert gewesen wäre. Immerhin wurden zur Kur nur Kinder im Alter von 7—14 Jahren, die frei von Lungen-, Herz- und sonstigen schweren organischen Leiden befunden wurden, zugelassen; auch schlossen wir die ganz schwächlichen und die Neuropathen von vornherein aus. Die Kurdauer war aus äußeren Gründen auf 4 Wochen festgesetzt. — Wir stellten nun in dem neuen Jahre klinische Untersuchungen an, welche ergeben sollten:

1. Warum bei dem geschilderten Material eine vierwöchentliche Solbadkur meistens von so geringem Erfolg begleitet war;
2. ob es gelänge, durch Anwendung anderer therapeutischer Faktoren — in diesem Falle durch Sonnenbadbehandlung — bessere Erfolge zu erzielen;
3. bis zu welchem Grade die hygienischen Faktoren des Aufenthaltes in der Anstalt allein geeignet waren, den Zustand der Kinder zu bessern.

Die Sonnenbehandlung von Skrophulösen, Pseudo-Skrophulösen und Schulanämikern ist in letzter Zeit nach den begeisterten Berichten, die über die *Rollier*schen Sonnenkuren bei chirurgischen Tuberkulosen von allen Seiten mitgeteilt wurden, auch in unseren Klimaten mit vielversprechendem Erfolge versucht worden. *Rollier* selbst hat die, neben den lokalen, auffallend günstigen Allgemeinwirkungen dieser Behandlungsweise beschrieben, und seither haben ihm darin viele Autoren zugestimmt. Besonders haben *Poncet*, *Vulpius* und *Glaeßner* in neuerer Zeit den Wert der Heliotherapie auch in unseren, nicht extrem besonnten Klimaten hervorgehoben. — Was nun die Wirkung der Sonnenbäder neben der günstigen lokalen Einwirkung auf tuberkulöse Wunden an-



langt, so besitzen wir genaue Beobachtungen von *Rollier* selbst, von *Oelsnitz*, *Howorka*, *Leukey*, *Aschenheim* u. A. — Sie besteht nach Mitteilung dieser Autoren außer dem Hautreiz mit folgender Pigmentierung im Bade selbst in leichter Temperatursteigerung, Erhöhung des Blutdruckes bei anfänglicher Frequenzzunahme und nachträglicher Verlangsamung des Pulses, starker Schweißabsonderung und wechselnder Beeinflussung der Atmung. — Die Einwirkung auf das Blutbild äußert sich in einer Zunahme der Zahl der weißen Blutkörperchen zugunsten der Lymphozyten. — Schon nach wenigen Bestrahlungen hebt sich der Appetit und damit das Allgemeinbefinden. — Der Schlaf wird tiefer, und die Stimmung der Kinder wird durchwegs günstig beeinflußt.

Angeregt durch diese Mitteilungen nahmen wir die schon unter *Salge* in unserer Anstalt eingerichtete Sonnenbadestelle neben der Solbadkur in Betrieb und richteten sie für unsere Zwecke her.

Um nun auf die oben erwähnten Fragen Antwort zu bekommen, verfuhren wir in der neuen Badesaison bei der Behandlung der Kinder folgendermaßen:

in einer *1. Gruppe* wurden die Kinder wie bisher vorsichtig einer Solbadkur unterworfen;
in einer *2. Gruppe* wurde, ebenfalls in vorsichtiger Weise, eine Sonnenbehandlung eingeleitet, während
eine *3. Gruppe* gewissermaßen zur Kontrolle, weder Sol- noch Sonnenbäder erhielt. —

1. Gruppe:
Kinder mit Solbadbehandlung.

Die erste Gruppe setzt sich aus 10 Kindern zusammen, die ohne besondere Auswahl aus unserem obengeschilderten Material genommen wurden. Sämtliche Kinder wurden vor Beginn der Kur genau gemessen, gewogen, der Status aufgenommen und das Blutbild differenziert. — Selbstverständlich wurde die Blutentnahme zur Zählung nur in nüchternem Zustande, also mindestens vier Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme, vorgenommen. — Außerdem wurde der Blutdruck mit dem *Recklinghausen*schen Apparat gemessen und zur Beurteilung des augenblicklichen Kräftezustandes die Zahl am Kraftmesser notiert. — Über jedes Kind wurde vom 1. Tage ab ein Protokoll über Appetit, Schlaf und allgemeines Verhalten, Gewicht usw. geführt.



Was die *Technik* unserer Solbadbehandlung angeht, so erhielten gleichmäßig alle Kinder in der ersten Woche zwei, in der nächsten drei und in jeder folgenden Woche vier Bäder. — Die Kur dauerte vier Wochen. — Die verwendete *Dürrheimer* Sole wurde in dreiprozentiger Lösung in Bädern von 30—28° C. und zwar anfänglich wärmer und später kühler werdend von fünf, allmählich steigend bis zu 15 Minuten Dauer verabreicht. — Vor, während und nach dem Bade wurden Puls und Atmung beobachtet und jeweils vor und nach demselben die Körpertemperatur und der Blutdruck gemessen. — Nach dem Bade wurden die Kinder mindestens eine Stunde zu Bett gelegt. — Im übrigen hielten sich die Kinder soviel wie möglich beim Spiel im Freien auf und wurden, so oft es die Witterung erlaubte, ein- bis zweimal täglich im nahegelegenen Walde spazieren geführt. — Sie bekamen kräftige gemischte Kost nach folgender Kostordnung:

7½ Uhr: 1. Frühstück, bestehend aus Haferkakao und Semmeln;
9½ Uhr: 2. Frühstück, bestehend aus einem Viertelliter Milch oder frischem Obst mit Butterbrot;
12 Uhr: Mittagessen, bestehend aus Suppe, Fleisch, Kartoffeln und reichlich Gemüse; je einmal in der Woche fleischlose Kost, nämlich Mehlspeise, Gemüse und süße Nachspeise;
3 Uhr: Malzkaffee mit Milch und Brot mit Eingemachtem;
6 Uhr: Abendessen, bestehend aus Hafergrütze, Käsebrot (Quark), Mehlspeise mit Obst oder Salat oder Gemüse.

Besonderen Wert legten wir auf die Einhaltung einer 11 stündigen Nachtruhe und genügend große Erholungspausen nach den Spaziergängen und dem Spiel im Freien. — Die ganze Lebensweise der Kinder wurde nach diesem Plan geregelt und von dem damit beauftragten Pflegepersonal aufs strengste durchgeführt, wovon wir uns stets überzeugten.

Nach Abschluß der Kur wurde, wie zu Beginn derselben, wieder die genaue klinische Untersuchung vorgenommen. — In der folgenden Tabelle No. 1 haben wir in kurzer Form die von uns klinisch festgestellten Resultate der Solbadkur aufgezeichnet.

Tabelle I. ***Kinder***

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Proportion. Der Brustumfang bleibt hinter d. halben Körperlänge zurück um
1.	Friedrich Ka.	11 J. 4 M.	Rekonv. u. Bronchitis	3,0 cm
2.	Eugen Wi.	10 J. 4 M.	Schulanämie	2,5 „
3.	Anna Kar.	10 J. 5 M.	Schulanämie	6,0 „
4.	Johanna Kar.	7 J. 10 M.	Skrophulose	1,0 „
5.	Friedrich Li.	11 J. 5 M.	Inanition	5,0 „
6.	Ju'ie Sche.	13 J. 5 M.	Schulanämie	8,0 „
7.	Ottilie Ge.	9 J. 8 M.	Lymphatismus	10,5 „
8.	Frieda Er.	9 J. 10 M.	Lymph. — Rachitis	5,0 „
9.	Marta Ge.	7 J. 9 M.	Schulanämie	7,5 „
10.	Ida Fa.	7 J. 4 M.	Perthyreoidismus	6,5 „



Bei allgemeiner Betrachtung der erreichten Resultate kommt eine gewisse Besserung bei allen Kindern zum Ausdruck. Dieselbe bezieht sich hauptsächlich auf Gewichtszunahme und Hebung des Allgemeinbefindens. Der auf eine Solbadkur gesetzten Erwartung entsprechen die beobachteten Erfolge vollkommen aber nur bei drei Fällen, nämlich bei Fall No. 1, No. 2 und No. 4. Sehr gut war das Resultat bei Fall No. 4. Neben Besserung des Appetits und des Schlafes hob sich der Kräftezustand auffallend; die Drüsenschwellungen gingen zurück, und das anfänglich phlegmatische und schläfrige Kind zeigte sich frisch und lebhaft. Bei ihm handelte es sich um eine typische Skrophulose, die nach Abheilung eines Lichen scrophulosorum und einer Conjuntivitis phlyctaenulosa mit noch sehr erheblichen Drüsenschwellungen in mäßigem Allgemeinzustande zur Solbadkur aufgenommen wurde.

Es war nun nicht ohne weiteres verständlich, warum gerade diese Kinder vor den übrigen einen besseren Erfolg der Solbadbehandlung aufwiesen. — Wenn man sich das Verhältnis von Körperlänge zum Brustumfang, oder kurz die Proportion der Kinder ansieht, so zeigt sich, daß die drei Kinder durchweg bessere Proportionen aufwiesen, als sämtliche übrigen. Als praktisch brauchbare Vergleichszahl hat sich in dieser Beziehung das Verhältnis der Brustperipherie zur halben Körperlänge erwiesen. Nach *Erismann* soll im Alter von 7—10 Jahren die erstere die letztere etwa um 6, nach Ablauf des 10. Jahres etwa um 4 cm überschreiten. Bei erreichtem 15. Lebensjahre sollen beide einander

mit Solbadbehandlung.

Gewichtszunahme	Blutbild Färbeindex am Anfang der Kur	Blutbild Färbeindex zu Ende der Kur	Drüsen	Klin. Beurteilung des Kurerfolges
2,0 kg	0,67	0,64	Unverändert	Gut
1,5 „	0,62	0,77	„	Gut
1,5 „	0,68	0,61	„	Schlecht
1,5 „	0,72	1,0	Zurückgeg.	Sehr gut
2,5 „	0,94	0,77	Unverändert	Befriedigend
2,0 „	0,74	0,76	„	„
1,5 „	0,81	0,73	„	Schlecht
1,5 „	0,75	0,75	Zurückgeg.	Gering
1,0 „	0,78	0,78	Unverändert	„
0,5 „	0,72	0,78	„	Schlecht



gleich sein. In Spalte 6 unserer Tabelle haben wir die Zahl, mit welcher die Brustperipherie hinter der halben Körperlänge zurückbleibt, angegeben. In keinem unserer Fälle wurde nämlich, wie dies *Erismann* für die Norm fordert, die erste von der zweiten übertroffen. Wir hatten es auch, wie unsere klinischen Feststellungen ergaben, mit durchweg schwächlichen, schlechtproportionierten Kindern zu tun. In der Tabelle sieht man, daß, wo die Proportionszahl günstiger, in unserem Falle also kleiner ist, der verzeichnete Kurerfolg ein besserer war. Anders ausgedrückt, *ist somit nach unseren Beobachtungen der Erfolg einer Solbadkur unter gleichen Umständen desto aussichtsreicher, je günstiger die Proportion eines Kindes ist.*

Das *Blutbild* ließ eine geringe Steigerung der Zahl der Erythrozyten, in der Mehrzahl der Fälle allerdings ohne Zunahme des Hämoglobin-Gehaltes, erkennen, wie aus dem Absinken des Färbeindex ersichtlich ist. Bei der Hälfte der Kinder blieb die anfänglich gefundene Vermehrung der weißen Blutkörperchen bestehen, diese gehörten überwiegend den großen polymorphkernigen Formen an. Eine Verschiebung der weißen Zellen zugunsten der Lymphozyten konnten wir nicht beobachten. Eine Steigerung der Eosinophilen war nicht konstant. Im ganzen betrachtet, war die Einwirkung auf das Blut nicht bedeutend. Immerhin deutet das Ansteigen der Erythrozytenzahl auch bei noch fehlender Erhöhung des Hämoglobingehaltes auf eine im Fortschreiten begriffene Regenerationsperiode des Blutes. — Der *Blutdruck* erfuhr während des Bades und unmittelbar nach demselben eine deutliche, wenn auch geringe Steigerung, die sich bei den verschiedenen Beobachtungen bei ein und demselben Kinde während der ganzen Kur als ziemlich konstant erwies. — Die *Pulszahl* war vermindert, die *Atmung* blieb im großen und ganzen unverändert. Eine wirkliche Vertiefung derselben war nicht bemerkbar. — Im Bade selbst und kurz danach kamen also im wesentlichen die Wirkungen aller kühler Bäder zum Ausdruck: nämlich Kontraktion der peripheren Gefäße, somit Blutdrucksteigerung und Pulsfrequenz-Abnahme. — Die sensible Reizung der Haut als Hautrötung und Wärmegefühl war bei den von uns beobachteten Fällen nur wenig ausgesprochen. — Gering war die Einwirkung der Solbadtherapie auf die *Drüsenschwellungen*: Von 10 Kindern zeigten nur 2 am Schlusse der Kur verkleinerte Lymphdrüsen. Am Ende der Kur konnten wir bei 8 von den 10 Kindern dieser Gruppe eine *Längenzunahme* feststellen, sie betrug

0,3 bis zu 1,0 cm, im Durchschnitt 0,46 cm. — *Bei mehr als der Hälfte ließ sich eine ungünstige Einwirkung der Solbäder ganz eindeutig erkennen.* Die Kinder fühlten sich zwar im Bade selbst wohl, waren aber besonders gegen Ende der Kur auffallend müde, mißlaunisch und aufgeregt. Der anfänglich gute Appetit nahm ab, die Kinder wurden wählerisch im Essen und schliefen unruhig. Drei davon fingen wieder an bettzunässen, was sie nach Angabe der Eltern vor Jahren schon verloren hatten. Eines zeigte Neigung zu nervösen Durchfällen, wie sie früher nicht bei ihm beobachtet worden waren. Es ist wohl kein Zufall, daß während vieler Kurperioden immer unter den der Solbadkur unterworfenen Kindern diejenigen waren, die das beschriebene Bild zeigten. In unserer Tabelle sind es die Fälle No. 3, 5, 7, 8, 9 und 10. Der Kurerfolg war bei Fall No. 5, 8 und 9 mäßig, bei No. 3, 7 und 10 direkt schlecht. Bemerkenswert war das Eintreten der ungünstigen Wirkung *erst gegen Ende der dritten Woche*, wofür besonders Fall No. 3 und 10 lehrreich sind. Beide Kinder nahmen in den ersten zwei Wochen etwa in gleicher Weise wie die andern an Gewicht zu, blieben dann stehen. Das Kind Ida F. Fall No. 10 nahm sogar wieder ab, um am Ende der Kur hinter den anderen zurückzubleiben. Das erste Kind wurde uns einige Wochen später wieder vorgestellt und hatte inzwischen allerdings wohl infolge hinzugekommener Schädigungen durch häusliche hygienische Verwahrlosung 1,8 kg weiter abgenommen. Der Aufenthalt in einer Ferienkolonie im Schwarzwald hat dann den durch die Solbadkur entstandenen Schaden wieder gut gemacht.

2. Gruppe:
Kinder mit Sonnenbehandlung.

Bei einer zweiten Gruppe von Kindern, die wir ebenfalls ohne besondere Auslese aus dem uns zugeschickten Material zusammenstellten und die wir derselben klinischen Kontrolle unterwarfen, führten wir die Sonnenbehandlung durch. — Wir gingen dabei folgendermaßen vor:

Zunächst wurde am Sonnenthermometer die Temperatur abgelesen. — Als Minimum der Sonnenwärme für das Bad hatten wir nach einigen Versuchen für unser Klima 26° C. festgesetzt. Bei niedrigerer Temperatur sank bei den Kindern die Körperwärme, und sie fühlten sich nicht wohl. — Auf durch Segelleinen ringsum windgeschützter Rasenfläche wurden Liegestühle aufgestellt. Die Kinder wurden schnell im Freien entkleidet und legten außer Badehosen noch Strohhüte an. Wir begannen sofort mit der Ganzbestrahlung des Körpers, und zwar 5 Minuten Bauchseite und 5 Minuten Rückenseite. Bei jeder Besonnung wurden 5 Minuten zugelegt,



so daß bei der dritten Sitzung im ganzen eine halbe Stunde, bei der sechsten eine Stunde bestrahlt wurde. — Nach dem Sonnenbad wurden die Kinder mit einem in lauwarmes Wasser von 20° C. getauchten Laken abgerieben, abgetrocknet und wieder angekleidet. — Nach einer halben Stunde Aufenthalt im Freien wurden die Kinder dann ebenso wie bei der Solbadbehandlung zu einer einstündigen Ruhekur zu Bett gebracht.

In der folgenden Tabelle II bringen wir zum Vergleich unsere Beobachtungen in gleicher Form, wie bei den Solbadkindern:

Tabelle II. *Kinder*

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Proportion. Der Brustumfang bleibt hinter d. halben Körperlänge zurück um
1.	Hilda Ge.........	9 J. 9 M.	Skrophulose	2,5 cm
2.	Frieda Kn........	9 J. 7 M.	Lymphatismus	5,5 „
3.	Emilie Gei.	11 J. 11 M.	Schulanämie	2,5 „
4.	Paula Schw.	11 J. — M.	„	7,0 „
5.	Helene Ho.	9 J. 7 M.	Lymphatismus	8,5 „
6.	Karl Jä..........	9 J. 6 M.	Skrophulose	8,0 „
7.	Adolf Fr.	10 J. — M.	Rekonvaleszenz	3,25 „
8.	Alfred Ho........	10 J. — M.	Inanition — Rachitis	6,5 „
9.	Oskar Be.........	10 J. 6 M.	Schulanämie	7,0 „
10.	Willi Di..........	10 J. 3 M.	Lymphatismus	3,0 „

Der *Erfolg unserer Sonnenbadkuren* war über Erwarten gut. Fünf Kinder, also die Hälfte, erholten sich ganz auffallend schnell. Sie nahmen erheblich an *Gewicht* zu, hatten vorzüglichen *Appetit* und *Schlaf* und zeigten beste *Stimmung*.

Deutlich war die *Verkleinerung der Halslymphdrüsen*, die bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bis zu stecknadelkopfgroßen derben Knötchen zurückgingen.

Bei der Betrachtung des Erfolges zeigt sich, *daß hier die Proportion der Kinder keine Rolle spielt*. Zwei Fälle, No. 5 und 6, bei denen das Verhältnis vom Brustperipherie zur halben Körperlänge ein besonders schlechtes ist — die erste bleibt hinter der letzteren um 8 ja 8, 5 cm zurück — wurden durch die Kur gut gebessert.

Die *Längenmessung* am Ende der Kur ergab in dieser Gruppe bei *allen* Kindern eine *Zunahme*, die 0,4 bis 1,0 cm, im Durchschnitt 0,7 cm betrug. Gemessen wurde nach den Forderungen *Landsbergers* im Stehen in ruhiger gerader Haltung von Fußbrett zu Kopfplatte. Wir sind uns wohl bewußt, daß die exakte Bestimmung



dieses Längenmaßes nicht leicht ist und daß, trotzdem wir uns, da in der kurzen Zeit von einem Monat nur Differenzen von Millimetern zu erwarten waren, der größten Genauigkeit befleißigten, uns Fehler unterlaufen sein mögen. Immerhin erscheint uns der größere Wert der Durchschnittszahl *0,7* cm im Vergleich zu denen der beiden anderen Gruppen — Solbadkinder: *0,46* cm, Kontrollkinder (vgl. weiter unten): *0,43* cm Längenzunahme — am Ende der Kur

mit Sonnenbadbehandlung.

Gewichtszunahme	Blutbild Färbeindex		Drüsen	Klin. Beurteilung des Kurerfolges
	am Anfang der Kur	zu Ende der Kur		
1,5 kg	0,74	0,80	Zurückgeg.	Gut
1,5 „	0,72	0,95	„	„
2,0 „	0,66	0,85	„	Sehr gut
2,0 „	0,80	0,76	„	„
2,5 „	0,69	0,85	„	„
2,0 „	0,86	1,0	Fast verschw.	„
1,5 „	0,72	0,84	Zurückgeg.	Gut
1,5 „	0,80	0,87	„	„
1,0 „	0,80	0,90	„	Befriedigend
2,5 „	0,76	1,0	Fast verschw.	Sehr gut

Bemerkenswert. In dieser Gruppe hatten zwei Kinder, Fall No. 6 und No. 10, um einen Zentimeter in 4 Wochen zugenommen! Es ist deshalb eine Beschleunigung des Längenwachstums bei den Kindern einer Sonnenbadkur wahrscheinlich. Bei den direkten Einwirkuungen von Sonne und Luft auf die Hautgefäße, i. e. Zirkulation und den indirekten auf Turgor und Gewichtszunahme, wären solche auf das Wachstum leicht verständlich.

Vielleicht erscheinen die von uns gefundenen Zahlen der Längenzunahme in einem Monat auffallend groß; besonders noch deshalb, weil sich unser Material doch zum größten Teil aus Kindern zusammensetzt, die sich *vor* der zweiten großen Wachstumsperiode im Sinne *von Langes* befinden. Dies hängt wohl damit zusammen, daß wir es durchweg mit Kindern der ärmsten Bevölkerungsklasse zu tun hatten, die nun plötzlich etwa wie die der „Wohlhabenden“ ernährt worden waren, und daß unsere Beobachtungen in die Jahreszeit des intensivsten Wachstums nach *Malling-Hansen*, nämlich von April bis August, fielen.



In besonders schöner Weise zeigte sich die günstige Wirkung der Besonnung in der *Änderung des Blutbildes*. Die Zahl der Erythrozyten stieg an, gleichzeitig war in allen Fällen am Ende der Kur der Hämoglobingehalt und zwar um 5 bis 25 pCt.! in die Höhe gegangen. Die Vermehrung der Erythrozyten war verhältnismäßig gering, so daß nahezu alle Kinder ein Ansteigen des Färbeindexwertes aufwiesen. Die Leukozyten waren nur in zwei Fällen am Ende der Kur unerheblich vermehrt, bei sämtlichen andern waren sie um ein beträchtliches zurückgegangen, und zwar in der Hälfte der Fälle bis zur Norm von 6000 bis 9000 im Kubikmillimeter.

Hier ist zu bemerken, daß alle Kinder erhebliche oder geringere Leukozytosen bei ihrer Aufnahme zeigten. Sehr auffallend war beim Herabgehen der Zahl der Leukozyten die gleichzeitige Vermehrung der Lymphozyten, die Werte von 40 pCt. erreichten. Erwähnenswert ist noch eine geringgradige Eosinophilie, die mit einer Ausnahme bei allen Kindern der Sonnentherapie beobachtet werden konnte. — Wir stellen also fest, daß nach einer vierwöchentlichen Sonnenkur das Blut erhebliche Veränderungen aufweist, die sich dahin zusammenfassen lassen, *daß das krankhaft veränderte Blutbild die Tendenz zeigt, normale Verhältnisse anzunehmen.*

Im Sonnenbade selbst und kurz nachher konnten wir eine deutliche *Blutdrucksteigerung* feststellen. — Die *Pulszahl* stieg anfänglich an und sank dann durchschnittlich nach 10 Miunten Bestrahlung um 4—7 Schläge unter die vorher festgestellte Frequenz. — Die *Körperwärme* blieb bei Sonnentemperatur von 26—30 Grad Celsius im wesentlichen unbeeinflußt, stieg aber bei höherem Wärmegrad unter gleichzeitiger lebhafter Schweißabsonderung bis um 5—10 Grad an. — Bei dieser immerhin beträchtlichen Temperatur-Erhöhung beobachteten wir keine irgendwie unangenehmen Zufälle, wie Kollaps, Kopfschmerz, Erregungszustände und ähnliches, wie es von *Gravitz* beschrieben wurde. — Schon nach der zweiten oder dritten Besonnung trat die *Hautpigmentierung* bei allen Kindern mehr oder weniger in Erscheinung. Dem meist flüchtigen Erythem ohne Nebenerscheinungen folgte die sich allmählich immer mehr vertiefende Bräunung. Die *Haut* fühlte sich derb an und zeigte gute Elastizität. Erstaunlicherweise hatten wir auch den *Eindruck*, daß die anfänglich schlaffe *Muskulatur* kräftiger wurde, wohl eine Folge der Zunahme des allgemeinen Turgors. Die Kinder sahen frisch aus und waren alle von bester *Stimmung*.



Die *Zahl der Bestrahlungen* bei unsern Kindern war nicht groß, wie man etwa nach den mitgeteilten günstigen Allgemeinwirkungen und beträchtlichen Änderungen des Blutbildes anzunehmen geneigt ist und wie man nach den in *Leysin* geübten über viele Wochen fortgesetzten langandauernden Besonnungen erwarten könnte. Erstens konnten wir trotz günstiger Witterung in unserem Klima nicht täglich Sonnenbäder applizieren, und zweitens wollten wir auch vorsichtig vorgehen, um Schädigungen zu vermeiden. Wenn auch die Intensität des Sonnenlichtes im einzelnen Bade stark wechselt und wir kein exaktes Maß für die zur Wirkung gekommene Strahlenmenge besitzen, so möchten wir doch, um einen Anhaltspunkt zum Vergleich mit den Höhensonnenkuren zu geben, die *Belichtungszeit* in Sonnenminuten mitteilen. Unsere Kinder waren während der vier Wochen im Durchschnitt 780 Sonnenminuten, also dreizehn Sonnenstunden bestrahlt worden. Es ist zweifellos wichtig, festzustellen, daß man mit einer verhältnismäßig so geringen Bestrahlungszeit in unserem Klima und unserer Höhenlage — Freiburg liegt 295 m über dem Meere — schon solch bemerkenswert günstige Erfolge erreichen kann.

3. Gruppe:

Kinder ohne Solbad- und Sonnenbad-Behandlung.

Diese dritte und letzte Gruppe ist demselben Material wie die beiden ersten ohne Auswahl entnommen. Von den anfänglich dazu bestimmten 10 Kindern mußte eines, das an einer Angina erkrankte, ausgeschieden werden.

Wie aus der Tabelle III ersichtlich ist, hatten alle Kinder am Ende der Kur an *Gewicht* zugenommen, und fünf davon zeigten mehr oder weniger erhebliche Besserung ihres *Allgemeinbefindens*. Drei Fälle, No. 3, 4 und 7, erholten sich recht gut, während vier dieser Gruppe keine nennenswerten Fortschritte gemacht hatten. Es wird durch diese Feststellungen bewiesen, daß, wie wir vermuteten, die geregelte hygienische Lebensweise in der Solbadstation allein einen günstigen Erfolg zeitigt. Im Vergleich mit den Solbadkindern zeigt sich der Unterschied eigentlich nur *darin*, daß wir bei den Kindern der dritten Gruppe *keine schädlichen Einwirkungen* ihrer Kur, wenn man von einer solchen sprechen will, erlebten, wie bei denen der ersten. Die Ergebnisse waren nur wenig schlechter.

Mit Ausnahme eines Kindes hatten alle etwas an *Länge* zugenommen, und zwar im Durchschnitt 0,43 cm.



Auch diese Kontrollkinder wiesen in ihrem *Blute* eine geringe Vermehrung der Zahl der Erythrozyten auf, bei fehlender oder nur unbedeutender Steigerung des Hämoglobingehaltes. Die Leukozytenzahl und ihr prozentuales Verhältnis waren im wesentlichen unverändert geblieben. Auch bei ihnen waren in zwei Fällen die *Drüsenschwellungen* zurückgegangen, und drei Kinder konnten am Ende der Kur als wirklich gut erholt entlassen werden.

Die *erreichten spezifischen Erfolge* bei unseren eigentlichen Solbadkindern müssen dem allen nach sehr gering veranschlagt werden. Die Besserung war hierbei im wesentlichen eine Folge der hygienischen und zweckmäßigen Lebensweise, nicht der Solbäder. Verglichen mit der zweiten Gruppe derer mit Sonnenbehandlung ist der Unterschied noch deutlicher. Hier zeigt sich der größere Erfolg nicht nur in dem wesentlich günstiger beeinflußten Allgemeinbefinden, sondern vor allem in der Besserung des Blutbildes und im Schwinden der Drüsenvegetationen.

Wir haben 1 und 2 Monate nach der Entlassung aus der Station einen Teil der Kinder von allen drei Gruppen wieder zu untersuchen Gelegenheit gehabt und im wesentlichen noch den mit der Kur erreichten, bzw. nicht erreichten Besserungszustand erhalten gefunden. Wir legen aber auf diese Darstellungen vergleichend keinen Wert, weil das häusliche Milieu, in welches die Kinder nach ihrer Entlassung aus der Anstalt zurückversetzt worden waren, in jedem Falle verschieden oder für uns unkontrollierbar war.

Tabelle III. *Kinder ohne Sol-*

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Proportion. Der Brustumfang bleibt hinter d. halben Körperlänge zurück um
1.	Elsa Bi.	10 J. 2 M.	Lymphatismus	6,0 cm
2.	Otto Fö.	8 J. 3 M.	Skrophulose	3,5 „
3.	Minna Gr.	11 J. 6 M.	Schulanämie	2,75 „
4.	Elsa Gei.	8 J. 7 M.	Inanition	0,5 „
5.	Elfriede Schu.	7 J. 10 M.	Schulanämie	0,9 „
6.	Gustav Ku.	10 J. 6 M.	Lymphatismus	7,5 „
7.	Friedrich Ca.	10 J. — M.	Schulanämie	8,0 „
8.	Otto Ber.	11 J. 6 M.	Perthyreoidismus	6,0 „
9.	Hilda Wo.	9 J. 6 M.	Schulanämie	4,5 „

Man wird uns vielleicht entgegenhalten, daß eine vierwöchentliche Solbadkur viel zu kurz sei, um die gerühmten Resultate zu erreichen. — Darauf ist zu erwidern, daß wir im Vorjahre verschiedentlich Kinder zu einer doppelten und dreifachen Kur, also 8 und 12 Wochen in der Anstalt behielten und auch dann unbefriedigende und schlechte Erfolge zu verzeichnen hatten! Es stellte sich dabei heraus, daß, wenn bei einem Kind nach vierwöchentlicher Solbadkur kein klinisch meßbarer Fortschritt vorhanden war, ein solcher auch von einer längeren Fortsetzung der Bäder im allgemeinen nicht erreicht wurde.

Was die günstigen Resultate der über Monate dauernden Solbadkuren angeht, so haben wir in unserer Anstalt keine Gelegenheit zu eigenen Beobachtungen hierüber gehabt. Wohl aber sehen wir in der klinischen Sprechstunde immer wieder Kinder, die solche Kuren gelegentlich mit kurzen Pausen über ein Jahr und länger durchgemacht haben, und diese hatten, soweit zu beurteilen war, häufig mehr Schaden wie Nutzen davon. Wenn trotzdem über lange Zeit fortgesetzte Solbadbehandlung wirklich gute Resultate zeitigen sollte, so möchten wir auf unsere Beobachtungen bei der zweiten Gruppe hinweisen, denen zufolge man mit einer Sonnenbadkur in kurzen vier Wochen schon außerordentlich günstige Erfolge bei dem geschilderten Material von Kindern erreichen kann.

Bei der Frage der Einrichtung und des Betriebes von Solbadstationen in der Nähe der in der Ebene gelegenen Städte erscheinen uns diese Feststellungen nicht ohne Bedeutung zu sein.— Diese Erholungsanstalten können die ihnen zugeschickten skro-

und Sonnenbadbehandlung.

Gewichtszunahme	Blutbild Färbeindex am Anfang der Kur	Blutbild Färbeindex zu Ende der Kur	Drüsen	Klin. Beurteilung des Kurerfolges
1,5 kg	0,56	0,68	Zurückgeg.	Befriedigend
1,0 „	0,57	0,73	Unverändert	Gering
2,5 „	0,77	0,94	Zurückgeg.	Sehr gut
2,0 „	0,83	0,76	Unverändert	Gut
1,5 „	0,84	0,77	„	Gering
1,5 „	0,71	0,95	„	Befriedigend
2,5 „	0,80	0,82	„	Gut
1,5 „	0,85	0,85	„	Gering
2,0 „	0,85	0,84	„	„



phulösen, lymphatischen und schulanämischen Kinder in derselben Zeit durch Einführung von Sonnenkuren viel erfolgreicher behandeln, als durch die üblichen Solbäder.

Zum Schlusse möchten wir unsere Beobachtungen dahin zusammenfassen, daß wir sagen: Der Wert der Solbadkuren wird stark überschätzt, und der Erfolg in den Solbadstationen wird im wesentlichen durch die hygienische Lebenshaltung erreicht. — Bei der Auswahl der Kinder für die Solbadkur kann uns die Proportion ein guter Anhaltspunkt sein. Bessere Erfolge als mit der Solbadbehandlung erreicht man auch in unseren Klimaten mit vorsichtiger Sonnenbadbehandlung, die noch den Vorzug der Billigkeit hat.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Aschenheim*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. IX. Bd. 2. *Camerer*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 36 und 53. 3. *Glaeßner*, Berl. klin. Woch. 1913. H. 31. 4. *Gravitz*, Dtsch. med. Woch. 1909. No. 33. 5. *Groedel, Theo*, Berl. klin. Woch. 1908. No. 11. 289. 6. *Howorka*, Blätter f. klin. Hydrother. 1909. Bd. 8. 7. *H. Keller*, Therap. Monatsh. 1913. H. 10. 8. *Landsberger*, Arch. f. Anthrop. 1877. Bd. 17. 9. *von Lange*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57. S. 261 ff. 10. *Leukey*, Blätter f. klin. Hydrother. 1909. Bd. 8. 11. *Oelsnitz*, Journ. d. Physiother. 1913. Bd. 11. 12. *Poncet* und *René*, Journ. d. Physiother. 1912. Bd. 10. 13. *Rollier*, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 11. 14. Derselbe, Berl. klin. Woch. 1914. S. 754. 15. Derselbe, Monographie bei Springer. 1913. 16. *Schkarin* und *Kufajeff*, Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. 17. *Vulpius*, Münch. med. Woch. 1913. No. 20.



X.

(Aus der Universitätskinderklinik zu Berlin.)

Über alimentäre Anämie und ihre Stellung unter den Anämien des Kindesalters.

(Schluß.)

Von

Priv.-Doz. Dr. H. KLEINSCHMIDT.

Infektiöse Anämien.

a) *Luetische Anämie.*

Unter den infektiösen Anämien des frühen Kindesalters steht die luetische an Häufigkeit obenan. Sie ist dementsprechend auch bereits zu wiederholten Malen Gegenstand eingehender Untersuchung gewesen. Die Ergebnisse sind leider auf diesem Gebiete ebenso widerspruchsvoll, wie wir es sonst in der Hämatologie des Kindesalters gewohnt sind. Uns interessiert an dieser Stelle die Möglichkeit einer Differentialdiagnose von der alimentären Anämie. Eine analoge Abgrenzung von ihrer „rachitischen *Megalosplenie*" haben bereits *Aschenheim* und *Benjamin* versucht. Sie glauben diese in der Beobachtung gefunden zu haben, daß bei der Lues der Säuglinge niemals Erythroblasten in so großer Anzahl ins Blut geschwemmt werden wie bei jener, und daß die Reduktion der Zahl der Polynukleären ihr nicht zukommt. Den ersten Punkt haben wir bereits oben bei der Besprechung der Erythroblastose im allgemeinen gewürdigt. Hier sei die spezielle Literatur erwähnt. *Loos* fand kernhaltige Erythrozyten einen Fall ausgenommen stets „In schweren Fällen sind sie sehr reichlich vorhanden, dann sind auch Gigantoblasten unter ihnen zu finden". *Risel* vermißte Erythroblasten nur 3 mal unter 20 Fällen. „Je mehr die Erkrankung fortschreitet, desto zahlreicher werden sie." *Mennacher* erwähnt unter 25 kongenital luetischen 13 mit Normo- bezw. Megaloblasten, *Sevestre* findet sie fast konstant und erklärt sogar „Leur présence doit faire penser à la syphilis.," Schließlich bleiben *Zelenski* und *Cybulski*, die kernhaltige rote Blutkörperchen „relativ selten und ziemlich spärlich" beobachteten. Diese Autoren erklären jedoch



selbst den negativen Befund damit, daß ihre Untersuchungen sich nur auf Kinder erstrecken, die sich in ganz frischem Stadium der kongenitalen Syphilis befanden. Die Angabe von *Aschenheim* und *Benjamin* findet somit in der Literatur, auf die sie sich mangels eigener Untersuchungen berufen, keine genügende Stütze. *Aschenheim* sucht sie mit der Erklärung zu halten, daß Kinder unter 4 Monaten von der Betrachtung ausgeschlossen werden müßten, da es bei ihnen besonders leicht zum Erscheinen embryonaler Formen komme. Ich beschränke mich darauf, noch einmal festzustellen, daß *die Zahl der Erythroblasten niemals zur Charakterisierung einer Anämie beizutragen imstande ist*.

Ähnlich steht es mit dem Fehlen einer relativen Lymphozytose bei der luetischen Anämie. Auch hier vermag ich nicht das gleiche wie *Aschenheim* und *Benjamin* aus der Literatur herauszulesen. Nach *Risel* haben unkomplizierte Erkrankungen hohe absolute Leukozytenzahlen mit einem hohen Prozentsatz Lymphozyten. *Mennacher* stellt 21 mal unter 25 Fällen eine meist ganz bedeutende Verschiebung der Leukozytenformen zugunsten ihrer einkernigen Komponente fest, *Sevestre* findet gewöhnlich eine Vermehrung der einkernigen Zellen, nach *Loos* und *Zelenski-Cybulski* schwanken die Werte beträchtlich: *Loos* notiert Zahlen für die Polynukleären zwischen 26,4 und 58,7 pCt., *Zelenski-Cybulski* zwischen 14,6 und 74,6 pCt. Hieraus ist meines Erachtens zunächst nur zu entnehmen, daß Abweichungen in der Leukozytenformel nach beiden Richtungen vorkommen. Als das „Normalbild" der luetischen Anämie ergibt sich aber aus allen Untersuchungen, die die Eigentümlichkeiten des einzelnen Falles berücksichtigen, die *relative Lymphozytose*. *Risel*, *Sevestre* und *Finkelstein* machen übereinstimmend für das Vorhandensein einer Polynukleose Komplikationen verantwortlich, die ihre Entstehung bakteriellen Mischinfektionen verdanken.

Doch nicht genug damit. Alle anderen hämatologischen Symptome, die wir oben bei der Schilderung des der alimentären Anämie zukommenden Blutbildes erwähnt haben und die bald für diese, bald für eine andere Anämieform als charakteristisch angesprochen worden sind, werden bei der luetischen Anämie angetroffen. *Zelenski-Cybulski* fanden beispielsweise ebenso wie *Loos* in leichten Fällen lediglich eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes, nicht der Erythrozyten, und *Loos* spricht demgemäß von einer Annäherung an die Verhältnisse, wie sie bei der *Chlorose* der Erwachsenen vorliegen. *Sevestre* schildert Fälle mit Erythroblasten *ohne Vermin-*



derung der roten Blutkörperchen jenseits des 5. Lebensmonats. Wir haben hier also die gleichen Verhältnisse vor uns, wie sie *Aschenheim* und *Benjamin* bei ihrer rachitischen Megalosplenie beschreiben. Die Anämie ist nach ihren Erfahrungen keine notwendige Begleiterscheinung dieser Erkrankung, sondern die Reizungserythroblastose ist als ihr feinstes Kriterium anzusprechen. *Risel*, *Mennacher*, *Sevestre* erwähnen wiederholt das Vorkommen zahlreicher großer mononukleärer Zellen bei der luetischen Anämie, ich selbst fand gelegentlich bis zu 23 pCt. *Aschenheim* und *Benjamin* betonen demgegenüber die bei der rachitischen Megalosplenie bestehende große Mononukleose, auf die auch schon *Nägeli* hingewiesen hat.

Bei dieser Sachlage vermag ich nur zu dem einen Schluß zu kommen, daß die biologischen Reaktionserscheinungen, welche bei der Lues einerseits, der alimentären Schädlichkeit andererseits im Blutbild zum Ausdruck kommen, im Prinzip die gleichen sind. Die Hoffnung auf Grund spezifischer Gruppierungen von anämischen oder leukozytotischen Partialsymptomen eine spezielle Krankheitsdiagnose aus dem Blute zu stellen, erfüllt sich in diesem Falle nicht. Ich glaube sogar, daß aus gewissen Befunden bei der luetischen Anämie Rückschlüsse auf analoge Beobachtungen bei der alimentären Anämie mit Vorteil gezogen werden können. Wiederholt sind nämlich bei der luetischen Anämie extreme Leukozytenvermehrungen (über 100000) gefunden worden, so daß *Baginsky* geradezu von einer echten syphilitischen Leukämie sprach. Wo aber eine genaue Analyse des einzelnen Krankheitsfalles vorgenommen wurde, hat sich herausgestellt, daß in diesen Fällen neben der Lues noch andere Infektionen im Spiele waren. Ich verweise auf die Mitteilungen von *Flesch* und *Schoßberger*, sowie *Finkelstein*. Ganz entsprechende Berichte liegen nun auch über die „Anämia pseudoleukämica infantum" vor. (*v. Jaksch*, *Baginsky*, *Fischl*.) Wir werden, denke ich, nicht fehlgehen, wenn wir hier ebenfalls accidentelle Infekte für die hochgradige Leukozytose verantwortlich machen. Bemerkenswert ist, daß auch dabei das Prozentverhältnis der einzelnen Leukozytenformen nicht vollständig zugunsten der polynukleären Zellen umgeschlagen sein muß (*Finkelstein*). Haben wir doch schon oben von der alimentären Anämie gehört, daß infektiöse Komplikationen in sehr wechselndem Umfange eine Polynukleose hervorzurufen pflegen.

Nachdem uns das Blutbild keinen sicheren Fingerzeig gibt, um luetische und alimentäre Anämie zu trennen, muß die klinische



Symptomatologie in den Vordergrund treten. Seit langem nun ist hier bekannt, daß die luetische Anämie *hauptsächlich im ersten Lebenshalbjahr* anzutreffen ist, während die alimentäre Anämie die Zeit um die Wende des 1. Lebensjahres bevorzugt. Daß sich freilich in dieser Beziehung keine allgemeingültige Regel aufstellen läßt, ist für die alimentäre Anämie bereits oben auseinandergesetzt worden. Nach meinen eigenen Erfahrungen (siehe aber *E. Müller*) ist die luetische Anämie nach dem 1. Lebenshalbjahr ausgesprochen selten, wenigstens wenn man von denjenigen Fällen absieht, die bereits mit der Anämie behaftet in diese Lebensperiode eintreten. Eher schon sieht man eine Kombination beider Erkrankungen z. B. bei Zwillingen, oft aber ist dann natürlich eine Entscheidung sehr schwer, worauf letzten Endes die Anämie zu beziehen ist. Es erscheint mir bei dieser Schwierigkeit wichtig darauf hinzuweisen, daß luetische Anämien ernsterer Art stets mit Symptomen deutlicher visceraler Lues verbunden sind, also einen Milz- bezw. Lebertumor nicht vermissen lassen. Treffen wir doch nicht gar so selten alimentäre Anämien ohne Milztumor an. In der Anamnese wird natürlich die Art der Ernährung besonders beachtet werden müssen. Von der luetischen Anämie ist bekannt, daß sie auch in schweren Formen bei Brustkindern vorkommt, während es eine alimentäre Anämie bei natürlicher Ernährung im ersten Lebenshalbjahr wohl nur höchst selten gibt. Im übrigen sind wir bei Abwesenheit manifester syphilitischer Erscheinungen auf die Ausführung der *Wassermann*schen Reaktion angewiesen. Unter Umständen kann es auch angebracht sein, diese zugleich auf die Eltern auszudehnen. Wenigstens sind von italienischen Autoren (*Cristina*, *Caronia*) Fälle von sogenannter parasyphilitischer Anämie beschrieben worden, wo nicht beim Kinde, wohl aber bei einem der Eltern eine positive Reaktion gefunden wurde. Ich selbst habe dergleichen erst einmal bei einem 10 Wochen alten Kinde beobachtet, das selbst keine luetischen Manifestationen und wiederholt negative Serumreaktion zeigte, dessen Mutter sich aber mit Sicherheit als kongenital luetisch herausstellte. Wir konnten nämlich feststellen, daß die Großmutter an autoptisch sichergestellter Paralyse zugrunde gegangen war und die Mutter positive *Wassermann*sche Reaktion aufwies.

b) *Anämie bei Tuberkulose.*

Unter den infektiösen Anämien wird neben der Lues gewöhnlich unmittelbar die Tuberkulose als ätiologisch wichtigste Erkrankung genannt oder ihr sogar noch vorangestellt. Es geschieht dies mehr



nach alter Gewohnheit, als auf Grund eines hinreichenden Tatsachenmaterials. Denn in Wirklichkeit wissen wir durch genügend umfangreiche Untersuchungen, daß die Tuberkulose nur *selten* zu einer irgend *nennenswerten* Anämie führt. Das gilt in gleicher Weise für den Erwachsenen, wie für das Kind. Unter diesen Verhältnissen hat es sogar nicht an Autoren gefehlt, die in das entgegengesetzte Extrem verfielen, jede anämisierende Wirkung der Tuberkulose abstritten und nur die Mischinfektionen für das Auftreten einer Blutarmut bei der Tuberkulose beschuldigen wollten. Es gibt jedoch zweifellos unkomplizierte Krankheitsfälle, die mit einer ausgesprochenen Anämie verbunden sind. Nach unserer Erfahrung handelt es sich hier in erster Linie um Fälle mit *ausgedehnter Drüsenverkäsung*. Angaben der Literatur stützen diese Beobachtung. *Raudnitz* sah bei Anämia pseudoleukämica in einer Anzahl von Fällen Tuberkulose der peribronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen, *Heubner* beschreibt einen Fall von tuberkulöser Anämie bei Knochen-, Lungen-, Drüsen und Milztuberkulose, *Weil-Gardère-Dufourt* bei Drüsentuberkulose, *v. Decastello* — freilich beim Erwachsenen — bei Addison mit ausgedehnter Drüsenverkäsung. Ich selbst verfüge über Beobachtungen an 5 Kindern im Alter von 1½ bis 4 Jahren, die sämtlich zur Sektion kamen. Bei ihnen fand sich regelmäßig eine ausgedehnte Verkäsung der mesenterialen und bronchialen Lymphknoten, mehrfach jedoch zugleich der retroperitonealen, vorderen mediastinal- und infraclaviculären Drüsen. Eine etwa gleichzeitig bestehende Lungen-Peritoneal oder Darmtuberkulose scheint für das Auftreten der Anämie weniger von Bedeutung; denn diese sieht man für sich allein oft genug beim Kinde mit normalen Hämoglobin- und Zellwerten bis ans Lebensende verlaufen. Auf der anderen Seite ist jedoch zu bemerken, daß eine erhebliche und vielseitige Mitbeteiligung der Lymphdrüsen an der Erkrankung nicht mit Regelmäßigkeit zu Anämie zu führen braucht. Ich habe gelegentlich auch hierbei noch normale Werte angetroffen und glaube, daß die Schnelligkeit des Krankheitsverlaufes eine Rolle spielen kann. Rapide verlaufende Erkrankungen dieser Art, wie sie insbesondere im Säuglingsalter vorkommen, lassen es nicht zur Ausbildung einer Anämie kommen.

Die *Blutveränderungen* charakterisieren sich durch eine Verminderung des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen und zwar relativ niedrigere Werte des Farbstoffes als der zelligen Elemente, die sogar noch annähernd normal sein können. Die Veränderungen im roten Blutbild sind kaum sehr schwerwiegende.



Anisozytose, Poikilozytose und Polychromasie werden gefunden, jedoch in mäßigen Grenzen. Normoblasten habe ich bald vermißt, bald jedoch in beträchtlicher Zahl zu Gesicht bekommen. Die Leukozytenzahlen sind normal oder nicht sehr beträchtlich vermehrt (bis ca. 20 000), auffallend ist das Vorherrschen der *polynukleären Zellen* unter den weißen Blutkörperchen (46—75 pCt). Diese Tatsache findet ihre genügende Erklärung in der ausgedehnten Substitution des lymphatischen Gewebes durch das tuberkulöse Granulationsgewebe (*Nägeli*). Sie verdient aber an dieser Stelle besonders hervorgehoben zu werden, weil sie das einzige Blutsymptom darstellt, das differentialdiagnostisch gegenüber der alimentären Anämie Bedeutung besitzt. Alle anderen Erscheinungen wird man ja auch bei dieser Erkrankung vorfinden können, ich nenne nur mit Rücksicht auf unsere früheren Ausführungen den „chlorotischen Bluttypus".

Klinisch ist die Gelegenheit zu Verwechselungen eigentlich kaum gegeben, denn die tuberkulösen Erscheinungen pflegen so ausgesprochen zu sein, daß sie nicht zu übersehen sind. Mit einer Anämie irgend ernsterer Art infolge einer etwa nur durch die Tuberkulinreaktion nachweisbaren latenten Tuberkulose braucht man nicht zu rechnen. Immerhin können Schwierigkeiten entstehen, wenn sich Tuberkulose und alimentäre Anämie kombinieren. Ich habe zwei derartige Fälle gesehen, bei denen längere Zeit ernste Zweifel bestanden, wie die bestehende Anämie aufzufassen war. Aus dem Blutbild war ein Schluß nicht möglich, denn ob Anämie durch Tuberkulose allein oder alimentäre Anämie kompliziert durch Tuberkulose, beides führt zu dem gleichen Symptomenkomplex. Der Milztumor, der ja bei Tuberkulose etwas sehr gewöhnliches ist, fördert die Differentialdiagnose ebenfalls nicht. Bleibt die Anamnese und der therapeutische Erfolg. Wenn durch Änderung der Diät die Anämie beseitigt werden kann, so ist die tuberkulöse Ätiologie abzulehnen. Denn eben nur deletäre Tuberkuloseformen sind beim Kinde für sich allein imstande, das Blut so zu schädigen, daß eine Anämie resultiert. Die beiden von mir erwähnten Fälle ließen deshalb Zweifel aufkommen, weil über die Ausdehnung der Tuberkulose nur schwer ein Urteil zu gewinnen war. Einmal (Fall 19) war es die Auftreibung des Leibes, die in auffälliger Weise neben der *Pirquet*schen Reaktion bestand, das andere Mal ein gleichzeitig vorhandener nicht spezifischer pleuropneumonischer Prozeß, dessen Deutung sich erst aus dem weiteren Verlauf der Erkrankung ergab.



c) Anämien bei Erkrankungen, die durch Eitererreger hervorgerufen werden.

Häufiger als bei Tuberkulose kommt eine Anämie bei Erkrankungen zustande, die auf einer Infektion mit Eitererregern beruhen. Ich erwähne zunächst die Affektionen der Haut und des Unterhautzellgewebes Furunkulose, Phlegmonen und in seltenen Fällen langdauernde weitverbreitete impetiginöse Ekzeme. Ich nenne ferner die eitrige Nephritis, das Pleuraempyem, die Osteomyelitis und septische Allgemeininfektionen. Allen diesen Erkrankungen ist die Eigentümlichkeit gemeinsam, daß sie auch, wenn sie die schwersten Formen annehmen, *nicht mit Regelmäßigkeit* zu Anämie führen. Man wird also unbedingt zu der Auffassung gedrängt, daß eine verminderte Leistungsfähigkeit der blutbildenden Organe des Kindes vorliegen muß, damit es zur Ausbildung einer Anämie kommt. Wir machen hier die gleiche Erfahrung, wie bei der alimentären Anämie und müssen von einer *konstitutionell bedingten Disposition zur Anämie* sprechen.

Außer den von mir genannten Erkrankungen machen verschiedene Autoren noch andere Infekte für das Auftreten einer Anämie geltend. *Finkelstein* hält chronisch rezidivierende Katarrhe der Atmungswege für wichtig und auch *E. Müller* stellt die Grippe ganz in den Vordergrund, er glaubt im übrigen, daß Diphtheriebazillenträger eine Rolle spielen. Da ich mich persönlich früher längere Zeit dem Studium von Diphtheriebazillenträgern in der Klinik gewidmet habe, darf ich mir ein Urteil über diese Verhältnisse wohl erlauben, und ich muß sagen, daß ich niemals einen Anhaltspunkt für eine derartige Ätiologie bei anämischen Zuständen gewonnen habe. Was die Grippe angeht, so teilt *Finkelstein* als besonders instruktiv eine Beobachtung an Zwillingskindern mit. Beide erkrankten an schwerer Rachitis und Anämie, das eine ohne schwerere Veränderungen des Blutbildes und ohne Milztumor, das andere aber, das im Gegensatz zu der Zwillingsschwester an chronisch rezidivierenden Katarrhen der Atmungswege litt, bekam eine schwere pseudoleukämische Anämie. Bedauerlicherweise wird über die Ernährung der beiden Kinder nichts angegeben. Denn diese Beobachtung steht im Einklang mit gewissen Erfahrungen, wie wir sie bei der alimentären Anämie gemacht haben. Zunächst finden wir hier sehr gewöhnlich bei Zwillingskindern ein verschiedenes Verhalten, meist erkrankt nur der eine Zwilling an Anämie, seltener beide. Dann aber können wir, wie oben auseinandergesetzt, Kinder



mit exsudativer Diathese, worin die Veranlagung zu rezividierenden Katarrhen und Bildung eines Milztumors eingeschlossen ist, und solche ohne diese Konstitutionsanomalie bei der alimentären Anämie unterscheiden. Die Anämieformen, die bei diesen beiden Gruppen von Kindern entstehen, können ähnliche Differenzen aufweisen, wie sie *Finkelstein* schildert, eine Regelmäßigkeit ist jedoch hierbei nicht zu entdecken. Auch ohne daß jemals ein nennenswerter Infekt vorgekommen ist, kann eine „pseudoleukämische Anämie" zur Entwicklung gelangen. Die Art der alimentären Schädigung und die Konstitution des Kindes sind dabei von ausschlaggebender Bedeutung, nicht ein Infekt der Luftwege. Ich habe demgemäß auch wiederholt eine alimentäre Anämie zur Ausheilung kommen sehen, obwohl gleichzeitig ein chronischer Katarrh im Respirationstraktus oder Otitis media bestand.

Hämatologisch verhält sich die infektiöse Anämie bei den hier genannten Krankheiten ganz ebenso wie die Tuberkulose, nur erreicht sie rein quantitativ oft noch höhere Grade. Die roten Blutkörperchen sind hypochrom, nur selten ungleich gefärbt. Die Form und Größenveränderungen halten sich in mäßigen Grenzen. Regenerationserscheinungen sind in sehr wechselndem Umfang zu finden (*Carpenter*). Gelegentlich sah ich in einem Falle, wo alle regenerativen Symptome fehlten, das Knochenmark grau-rot gefärbt. Die der Noxe entsprechend zu erwartende Leukozytose ist gewöhnlich bereits aus der Blutzellzählung zu entnehmen. Mehr Gewicht ist jedoch auf die *Prozentualzählung* zu legen, die eine *einseitige Vermehrung der polynukleären Leukozyten* ergibt (42 bis 85 pCt). Beachtung verdient ferner das unter Umständen reichliche Auftreten von Jugendformen, Metamyelozyten und Myelozyten.

Wo es sich um eine rein infektiöse Anämie handelte, hat mir die Untersuchung des weißen Blutbildes infolge dieser sehr markanten Symptome noch immer leicht Aufschluß über die Natur der Anämie zu geben vermocht. Schwierigkeiten entstehen auch hier wie bei der Tuberkulose nur dann, wenn Grund zu der Annahme vorliegt, daß eine alimentäre Schädlichkeit gleichzeitig auf das Kind eingewirkt hat. Denn das Kombinationsbild kann vollständig dem der rein infektiösen Anämie entsprechen. Andererseits aber haben wir schon oben gehört, daß Infektionen, die zu einer alimentären Anämie hinzutreten, nicht mit Regelmäßigkeit zu Polynukleose führen (s. auch *Aschenheim* und *Benjamin*, *Hartwig*). Vermutlich ist die ätiologische Abgrenzung an dieser Tatsache

in vielen Fällen, die wir in der Literatur finden, gescheitert. Und es kommt vor, daß eine Infektionskrankheit wie Typhus, die an sich nicht zu Polynukleose führt, als Ursache der gewöhnlichen pseudoleukämischen Anämie angesprochen wird (*Wolff*), ohne daß aus der Beschaffenheit des Blutbildes *allein* eine andere Ätiologie geschlossen werden kann. Es ist notwendig, daß in solchen Fällen zukünftig weit mehr die Anamnese, insbesondere bezüglich der Ernährung und des Beginns der Erkrankung berücksichtigt wird.

d) *Leishmansche Anämie.*

Zu den infektiösen Anämien gehört schließlich die *Leishman*sche Anämie. Wenn diese auch vorwiegend an den Küsten des Mittelländischen Meeres vorkommt und in unseren Gegenden kaum differentialdiagnostisch inbetracht zu ziehen ist, so halte ich es doch für angebracht, sie an dieser Stelle kurz zu erwähnen. Denn es ist von großem Interesse, die Blutbefunde, welche bei dieser Anämie mit gesicherter infektiöser Grundlage angetroffen werden, in Parallele zu setzen zu dem, was wir bei sonstigen infektiösen Anämien sehen. Ohne also näher auf das klinische Bild der Krankheit einzugehen, das bekanntlich durch unregelmäßiges Fieber, Anämie, progressive Milzschwellung und Abmagerung gekennzeichnet wird, will ich sogleich auf die Ergebnisse der Blutuntersuchung eingehen. Ich entnehme diese dem zusammenfassenden Referate *Jemmas* auf dem 1. internationalen Pädiaterkongreß. Darnach findet man konstant eine Oligochromämie. Die roten Blutkörperchen sind gewöhnlich ebenfalls vermindert, doch kommen gelegentlich fast normale Zahlen vor (s. o. die Erörterungen über „chlorotischen Bluttypus"). Anisozytose und Poikilozytose sind nicht ausgesprochen, häufig dagegen Polychromatophilie. Erythroblasten finden sich nur spärlich. Der Färbeindex schwankt um eins. Die weißen Blutkörperchen sind in mehr als der Hälfte der Fälle vermindert, aber man kann auch eine normale Leukozytenzahl finden und in manchen Fällen Leukozytose. Unter den Leukozyten prävalieren fast immer die Lymphozyten, sehr selten die Polynukleären. Es handelt sich jedoch nie um eine hochgradige Lymphozytose, vielmehr schwankt die Lymphozytenzahl um die Norm. Hie und da kann man neutrophile Myelozyten in geringer Anzahl finden.

Diese Resultate der Blutuntersuchung haben nach *Jemma* für die Diagnose nur einen relativen Wert, da man analoge Befunde auch bei anderen mit Splenomegalie verbundenen Kinderanämien erheben kann. Wir können *Jemma* darin nur beistimmen. Denn tat-



sächlich kann, wenn wir Vergleiche ziehen mit dem, was wir oben gehört haben, sowohl die alimentäre wie die luetische Anämie das gleiche Blutbild hervorrufen, ja unter Umständen (Polynukleose!) können auch Anämien mit sonstiger infektiöser Ätiologie entsprechende Verhältnisse darbieten. So bedauerlich dies für die Praxis ist, so theoretisch bedeutungsvoll ist es, daß wir in dem Erreger der Leishmania wiederum wie in der Spirochäta pallida ein infektiöses Agens kennen gelernt haben, dessen Einwirkung auf das Blut dieselben Folgeerscheinungen aufweisen kann, wie die alimentäre Noxe.

Posthämorrhagische Anämie.

Die posthämorragische Anämie ist in der Regel von vornherein ätiologisch so klar, daß differentialdiagnostische Erwägungen nicht notwendig werden. Zweifel sind lediglich möglich, wenn die Blutung dem Auge entzogen bleibt. Dergleichen kommt beispielsweise vor beim Ulcus duodeni, dessen Auftreten sich bekanntlich nicht auf den Atrophiker zu beschränken braucht, ferner bei der Pachymeningitis hämorrhagica, die sich zwar oft, aber doch nicht regelmäßig selbst bei hochgradigsten Veränderungen durch blutig gefärbten Liquor bei der Lumbalpunktion zu erkennen gibt. Hierher zu rechnen ist ferner die *Wurmanämie,* wenn sie auch vielleicht z. T. auf die Dauerresorption von hämolytisch wirkenden Stoffen zu beziehen ist. (*Flury.*) Die im frühen Kindesalter in Betracht kommenden Parasiten sind der Trichocephalus dispar und der Ascaris lumbricoides. Beide sind in überaus seltenen Fällen als Erreger schwerer Anämien erkannt worden, die Erkrankung war dann übrigens regelmäßig mit blutigen Diarrhöen verbunden (*Moosbrugger*, *Becker*, *Sandler*, *Reinach*). Häufiger dürften diese Parasiten entsprechend ihrer außerordentlichen Häufigkeit zufällig von anämischen Menschen beherbergt werden (*Demme*, *Theodor*, *Hürter*).

Das hämatologische Bild der chronischen Blutungsanämie wechselt je nach dem Stadium der Anämie, je nachdem ob grade eine Blutung stattgefunden hat und je nach dem Reaktionszustande des Knochenmarks. Die bekannte posthämorrhagische Leukozytose wird bei chronischen Zuständen vermißt, die Zahlen sind auch beim Kinde, wenn man seine an sich höhere Leukozytenzahl berücksichtigt, entweder normal oder aber recht häufig an der unteren Grenze der Norm oder sogar erniedrigt. Eine ausgesprochene Polynukleose (über 50 pCt.) habe ich bei unkomplizierten Fällen nie gesehen, andererseits überwiegen die Lymphozyten kaum je so, wie in vielen

Fällen von alimentärer Anämie. An den roten Blutkörperchen wird eine deutliche Dellenbildung nie vermißt, während die Zahl der Regenerationsformen außerordentlich wechselt.

Die Eosinophilie, die uns als Symptom der Helminthiasis bekannt ist, tritt, soweit hierüber Angaben in der Literatur vorliegen, bei den durch Trichocephalus und Askaris erzeugten Anämien keineswegs in den Vordergrund, die Hoffnung hierin ein leicht verwertbares diagnostisches Hilfsmittel zu finden, wird also nicht erfüllt.

Ist die Quelle der Blutung bekannt, so wird man, wie gesagt, im allgemeinen keine Veranlassung haben, sich auf hämatologische Details einzulassen. Nur die mit Anämie verbundene Purpura bildet hier eine Ausnahme. Denn wir sind in diesem Falle nicht ohne weiteres berechtigt die Anämie auf die Purpura zu beziehen, diese kann vielmehr lediglich das Symptom einer Bluterkrankung darstellen. So wurde beispielsweise schon oben erwähnt, daß auch die alimentäre Anämie gelegentlich mit Purpura verbunden ist. Allerdings pflegt diese nur so geringen Umfang zu besitzen, daß man kaum auf den Gedanken kommen wird, in der Purpura die Ursache der Anämie zu suchen. Denn wenn auch bekannt ist, daß bei der Purpura die inneren Blutungen die äußeren weit überwiegen können, so ist doch in solchem Falle regelmäßig eine ausgedehnte Beteiligung der Haut vorhanden. Infolgedessen kommt mehr die Differentialdiagnose gegenüber anderen Bluterkrankungen inbetracht, die mit symptomatischer Purpura einhergehen, besonders gegenüber der lymphatischen Leukämie, der aplastischen Anämie und der Sepsis, Erkrankungen, über die an anderer Stelle das notwendige mitgeteilt wird.

Perniziöse Anämie.

Die Unterscheidung der alimentären Anämie von der perniziösen hat offensichtlich in früherer Zeit wiederholt zu Schwierigkeiten geführt, da weder der klinische noch der hämatologische Befund in *allen* Fällen wesentlich voneinander abweicht. Die vom Erwachsenen her bekannte Tatsache, daß der Ernährungszustand bei der Perniziosa in der Regel nicht beeinträchtigt wird, ist beispielsweise für die Diagnosenstellung nicht zu verwerten. Wir finden, wie oben auseinandergesetzt, oft genug bei der alimentären Anämie ein reichliches Fettpolster trotz schwerster Blutveränderung. Auch ein leicht gelblicher Farbton der Haut ist vielfach in den Krankengeschichten angegeben. So müssen wir zwei wichtige Symptome aus unseren differentialdiagnostischen Erwägungen



vollständig ausschalten, die beim Erwachsenen als so typisch angesehen werden, daß daraufhin allein bereits die Wahrscheinlichkeitsdiagnose perniziöse Anämie gestellt zu werden pflegt. Das Vorhandensein eines großen Milztumors spricht allerdings gegen perniziöse Anämie, aber dieser ist, wie oben besprochen, bei der alimentären Anämie nicht obligat, es gibt hinreichend Fälle mit geringfügigem oder sogar fehlendem Milztumor.

Zum Glück setzt uns die Blutuntersuchung in der überwiegenden Zahl der Fälle auf den ersten Blick in die Lage, alimentäre und perniziöse Anämie scharf voneinander abzugrenzen. Nämlich dann, wenn sich die roten Blutkörperchen durchwegs hypochrom erweisen und der Färbeindex dementsprechend vermindert ist. Ich habe jedoch Krankheitsfälle erwähnt, in denen wenigstens ein beträchtlicher Teil der roten Blutkörperchen ähnlich wie bei der Perniziosa durch einen abnorm starken Farbstoffgehalt ausgezeichnet ist. Vereinigt sich dieser Befund mit ausgesprochenen Größenunterschieden, mit starker Poikilozytose und sind zugleich Normo- und Megaloblasten vorhanden, dann erwachsen dem Hämatologen in der Tat erhebliche Schwierigkeiten. Das spiegelt sich beispielsweise in der Arbeit von *Furrer* wieder, der nach dem damaligen Stand der Wissenschaft die Möglichkeit einer alimentären Anämie noch garnicht diskutiert. Aus der einen seiner Krankengeschichten geht aber hervor, daß das Kind lange Zeit hindurch ausschließlich oder sehr einseitig mit Milch ernährt wurde. Wir selbst konnten in unseren Krankengeschichten einige Fälle dieser Art anführen, die in *Heilung* ausgingen, nachdem dem Ernährungsfaktor die genügende Beachtung geschenkt wurde.

Abgesehen von den Veränderungen der roten Blutkörperchen hat ein Punkt in allen differentialdiagnostischen Betrachtungen immer besondere Beachtung erregt, nämlich die Lukozytenzahl. Es ist allgemein bekannt, daß bei der perniziösen Anämie regelmäßig eine Verminderung der weißen Blutkörperchen gefunden wird, und zwar betrifft die Reduktion im wesentlichen die polymorphkernigen neutrophilen Elemente, während eine Verminderung der Lymphozyten höchstens durch Komplikation entsteht. Im Gegensatz dazu wird bei der alimentären Anämie und den ihr gleich zu setzenden in früherer Zeit beschriebenen Anämieformen oft eine mehr oder weniger hochgradige Vermehrung der Leukozyten gefunden. Schon *Aschenheim* und *Benjamin* betrachteten jedoch die Leukozytose nicht als wesentliches Symptom ihrer „rachitischen Megalosplenie". Sie stellten aus der Literatur und eigenen Beob-



achtungen eine Reihe von sicher in diese Gruppe gehörenden Fällen zusammen, die eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen dauernd vermissen ließen. Ich selbst habe oben bereits erwähnt, daß sogar eine Verminderung der Leukozyten bei der alimentären Anämie in allerdings seltenen Fällen, die als besonders schwer imponieren, vorkommen kann. *Es ist also nicht gerechtfertigt, das Symptom der Leukopenie für die Diagnose der perniziösen Anämie im frühen Kindesalter ohne weiteres zu verwerten.* Beobachtungen dieser Art, die in der Literatur niedergelegt sind, müssen bei kritischer Beurteilung ausgeschaltet werden, da den Ernährungsverhältnissen keinerlei Beachtung geschenkt wurde. So hören wir in einem Falle von *v. Starck*, der als perniziöse Anämie gedeutet wird, nur, daß das Kind 3 Monate Brust erhielt und von da an bis zur Übernahme der Behandlung im Alter von 6 Monaten künstlich ernährt wurde. In einer weiteren Beobachtung von *Koch* erhielt das 8 Monate alte Kind bemerkenswerter Weise bereits mit 4 Monaten Vollmilch und hatte außerdem mehrere schwere Infekte zu überstehen.

Übrigens hat bereits *Türk* auch vom rein hämatologischen Standpunkt hierzu Stellung genommen. Ich kann mich ihm nur anschließen und vertrete ebenso wie er die Ansicht, daß *das Vorkommen echter perniziöser Anämie im frühen Kindesalter bisher noch nicht erwiesen ist.*

Aplastische Anämie.

Der perniziösen Anämie ist wegen der großen Ähnlichkeit in der Symptomatologie und dem Verlauf der Erkrankung die aplastische Anämie anzuschließen, auch wenn es sich ätiologisch voraussichtlich um grundverschiedene Krankheiten handelt. Ich habe erst vor kurzem in diesem Jahrbuch über das Vorkommen der aplastischen Anämie im Kindesalter berichtet und differentialdiagnostische Bemerkungen daran angeknüpft. Es wäre daher kaum erforderlich, an dieser Stelle noch einmal hierauf einzugehen, wenn nicht unterdessen zwei Publikationen erschienen wären, die für uns von Wichtigkeit sind. Während nämlich meine eignen ebenso wie die schon früher in der Literatur niedergelegten Beobachtungen Kinder im Spiel- und Schulalter betrafen, hat *Heubner* neuerdings einen Fall von aplastischer Anämie beim 2 jährigen Kinde beschrieben. Damit entsteht die Notwendigkeit, die Differentialdiagnose gegenüber der aplastischen Anämie auch hier zu erörtern, wo es sich ausschließlich um Anämien des frühen Kindesalters handelt. Die Diagnose wurde in *Heubners* Fall erst post mortem gestellt aus der grauroten Beschaffenheit des Knochenmarks, das sich mikroskopisch als außer-



ordentlich zellarm erwies. Doch meint *Heubner*, eine Abtrennung von anderen Säuglingsanämien dürfte schon während des Lebens möglich sein, wenn man in Zukunft sorgfältig in wiederholten Untersuchungen des Blutes das Fehlen von allen Anzeichen regenerativer Fähigkeit der hämatopoetischen Organe feststellen wird, bei gleichzeitigem Fehlen von Milz- und Lymphdrüsenvergrößerung. In der Tat muß es jedem Untersucher auffallen, wenn, wie dies bei der aplastischen Anämie der Fall ist, bei einer höhergradigen Anämie alle polychromatischen Elemente und Erythroblasten vermißt werden und zugleich auch die degenerativen Blutsymptome, Anisozytose und Poikilozytose, nur wenig ausgesprochen sind. Auf das Fehlen von Erythroblasten möchte ich jedoch dabei den geringsten Wert legen, da dergleichen auch bei guter Regenerationsfähigkeit vorkommt (s. o.). Die zweite Arbeit, deren ich Erwähnung tat, beschäftigt sich mit der Verminderung der Plättchenzahl bei der aplastischen Anämie (*E. Frank*). Ohne auf die theoretische Bedeutung dieses Befundes einzugehen, will ich hier nur bemerken, daß sein diagnostischer Wert zweifelhaft ist, da auch bei der Perniziosa ein beträchtlicher Plättchenmangel eintritt.

Leukämie.

Die Abgrenzung der Anämien des frühen Kindesalters von der Leukämie, ist wiederholt Gegenstand lebhafter Diskussion gewesen, (s. *Flesch*, *Türk*, *Lehndorff*), ja man kann sagen, daß keine Frage aus dem Gebiete der Hämatologie des Kindesalters mehr Interesse erregt hat als gerade diese. Das ist verständlich, wenn man sich erinnert, daß die Aufstellung des Begriffes Anämia pseudoleukämica infantum durch *v. Jaksch* und ihre Abtrennung von der Leukämie der erste bedeutungsvolle Versuch war, in das Chaos der Kinderanämien eine gewisse Ordnung zu bringen. Zweifellos ist die klinische Symptomatologie beider Erkrankungen außerordentlich übereinstimmend und selbst die wenigen Unterscheidungsmerkmale, welche *v. Jaksch* anführte, sind heute nicht mehr zu halten. So glaubte er, aus der Unproportionalität des Leber- und Milztumors, aus der Schärfe des Leberrandes und der Schwere der Anämie ein differentialdiagnostisches Moment gegenüber der Leukämie konstruieren zu können. Nach unseren Erfahrungen bei der alimentären Anämie sind viel eher starke Progredienz des Leidens, umfangreiche Hautblutungen, mehr als kirschkerngroße allgemeine Drüsenschwellungen und anderweitig nicht zu erklärendes Fieber für die Diagnose Leukämie zu verwerten. Was den Blutbefund an-



geht, so gibt das rote Blutbild keine sicheren Kriterien. Starke Erythroblastose wird auch bei Leukämie gelegentlich gefunden (z. B. *Benjamin-Sluka, Mennacher*). Die Zahl der weißen Blutkörperchen gibt ebenfalls keinen bestimmten Anhaltspunkt. Sind doch, wie oben erwähnt, auch bei der Anämia peusoleukämica infantum Zahlen bis zu 122 000 beobachtet worden. Werden solche Werte wesentlich übertroffen, so ist die Diagnose allerdings ohne weiteres möglich, sogar ohne genaues Studium der Qualität des Blutbildes. Tatsächlich vermag in solchem Falle unter Umständen eine Feststellung des prozentualen Zahlenverhältnisses der einzelnen Zellarten weitere Sicherheit nicht zu bringen, denn es kann in dieser Beziehung wiederum Übereinstimmung mit der Anämia pseudoleukämica infantum bestehen. (*Mennacher.*) Anders, wenn die Leukämie mit nicht besonders auffallender Leukozytenvermehrung einhergeht. Dann muß das größte Gewicht auf das mikroskopische Blutbild gelegt werden. Man findet bei der lymphatischen Leukämie mit subleukämischen Zellwerten sehr gewöhnlich ein so vollständiges Überwiegen der Lymphozyten, daß nur hin und wieder eine andere Zelle noch im Gesichtsfeld auftritt. Lymphozytenwerte von 90 pCt. und darüber aber gehören, auch wenn man das häufige Vorkommen einer relativen Lymphozytose in betracht zieht, nicht mehr zum Bilde der alimentären Anämie. Atypien der Zellform dagegen sind beiden Erkrankungen gemeinsam.

Mit einer *myeloischen* Leukämie braucht man nach *v. Pfaundler* vor dem 5. Jahr praktisch nicht zu rechnen und auch *Finkelstein* vermag aus dem Säuglingsalter keinen Fall anzuführen. Die ihr zugesprochenen Fälle hält er für pseudoleukämische Anämien mit Leukozytose auf infektiöser Grundlage. Ob wir hierzu berechtigt sind, will ich an dieser Stelle nicht entscheiden, ich verweise nur auf die Arbeiten von *Benjamin-Sluka* und *Adler*. Tatsache ist, daß infektiöse Erkrankungen einen durchaus leukämischen Blutbefund hervorzurufen vermögen, soweit es sich um die Vorstufen der polymorphkernigen Leukozyten handelt. (Z. B. *Jungmann* und *Großer*.) Eine Unterscheidung ist nur insofern möglich, als eosinophile Zellen (Leukozyten und Myelozyten) sowie Mastzellen zur Leukämie gehören, in anderen Fällen jedoch fehlen oder wenigstens nicht vermehrt sind.

Hämolytischer Ikterus (Chronischer acholurischer Ikterus).

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten zwischen alimentärer Anämie und hämolytischem Ikterus kommen nur in den seltenen



Fällen in Betracht, wo der Ikterus bei dieser Erkrankung fehlt oder sehr wenig ausgesprochen ist. Die klassischen Symptome des hämolytischen Ikterus sind bekanntlich Milztumor, Ikterus bei gefärbten Stühlen und bilirubinfreiem Urin, Anämie und verminderte osmotische Resistenz der roten Blutzellen. Wenn diese Symptome alle gleichzeitig vorhanden sind, wird über die Diagnose kein Zweifel sein. Wenn jedoch nur ein einzelnes dieser Kardinalsymptome vorhanden ist oder fehlt, so ergeben sich Schwierigkeiten. Es sind Fälle bekannt, in denen der Milztumor vermißt wurde, in denen die Resistenz der Erythrozyten normale Werte zeigte; die Anämie kann in ihrer Stärke außerordentlich wechselnd gefunden werden, und schließlich kann gelegentlich selbst der Ikterus, der dem Krankheitsbilde den Namen gegeben hat, fehlen. Wenn es sich um die familiäre Form der Erkrankung handelt, wie das gewöhnlich im Kindesalter der Fall ist, so wird oft die Anamnese uns einen genügenden Hinweis auf die Art der Erkrankung geben. Ich selbst habe eine derartige Familie beobachtet, in der das ältere Kind alle Erscheinungen des hämolytischen Ikterus in einwandfreiester Form darbot, das jüngere noch im Säuglingsalter stehende Kind dagegen zwar Anämie und Milztumor aufwies, jedoch keineswegs ikterisch war. Das rote Blutbild beider Kinder stimmte so genau überein, daß man die Präparate hätte verwechseln können. Ganz besonders auffallend ist nämlich beim hämolytischen Ikterus die starke Anisozytose und Polychromasie der roten Blutkörperchen, sowie gleichzeitig der Hämoglobinreichtum vieler Zellen. Poikilozytose und Makrozytose sind weniger ausgesprochen. Normoblasten waren in beiden Fällen vorhanden. Im Gegensatz dazu sind aus dem weißen Blutbild keinerlei diagnostische Rückschlüsse möglich. Gewöhnlich sind die weißen Blutkörperchen an Zahl nur wenig erhöht und es besteht eine relative Lymphozytose. Also ganz ähnliche Verhältnisse wie sie sehr häufig bei der alimentären Anämie angetroffen werden. Andererseits kommen jedoch auch Reizungsleukozytose mit starker Myelozytose vor und schließlich ist eine Verminderung der Leukozytenzahl bis auf 3 000 beschrieben worden.

Splenomegalie Gaucher.

Die Splenomegalie *Gaucher* unterscheidet sich von der alimentären Anämie in erster Linie dadurch, daß das Hauptcharakteristikum der Erkrankung, die Anämie, in der Regel vermißt wird. In den Vordergrund der Erkrankung tritt dabei vielmehr die Vergrößerung der Milz, die ganz auffallende Dimensionen allmählich an-



nimmt. Dazu gesellt sich später eine Vergrößerung der Leber, die recht beträchtlich werden kann, ohne aber die Maße des Milztumors zu erreichen. Statt der blassen Farbe des Anämischen fällt mehr eine braune Pigmentierung der Haut auf. Das Leiden kann ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens bestehen und die ganze Kindheit überdauern. Der Beginn der Erkrankung ist deshalb oft genug nicht genau festzulegen, doch soll der Milztumor schon bisweilen kongenital vorhanden sein. Bemerkenswert ist auch das merkwürdige familiäre Vorkommen der Erkrankung, das bisher stets nur eine Generation betraf. Erst gegen Ende des ganzen Krankheitsprozesses können anämische Veränderungen auftreten. In dem Falle von *Borrisowa*, dessen Zugehörigkeit zu dieser Erkrankung freilich bestritten wird, kam es zu hochgradigen Veränderungen im Blutbilde. Sie besaßen weitgehende Ähnlichkeit mit denjenigen, wie man sie bei Knochenmarkskarzinose findet. Die Beobachtungen von *v. Herczel*, von *Schlagenhaufer* und *Riesel* zeigten dagegen nur eine geringe Verminderung der roten Blutkörperchen neben auffallender Leukopenie mit Reduktion aller Leukozyten. Eine analoge Beobachtung habe ich selbst vor kurzem bei einem 4 jährigen Knaben gemacht, ohne daß ich allerdings in der Lage wäre, gleichzeitig den anatomischen Nachweis zu führen. Klinisch entspricht der Fall jedenfalls durchaus den Schilderungen, die bisher von der Splenomegalie *Gaucher* gegeben worden sind. Abweichend hiervon hat *Niemann* kürzlich einen Fall von großzelliger Drüsenmetamorphose beschrieben, der diesen Schilderungen an die Seite zu stellen ist, insofern aber etwas besonders darstellt, als die Krankheit schon im ersten Kindesalter tödlich endete. Hier wurden im übrigen Blutveränderungen vollständig vermißt. Analoge Beobachtungen mit wechselndem Leukozytenbefund finden sich in der amerikanischen Literatur. (Lit. bei *Knox* und *Wahl.*)

Schlußsätze.

1. Die Abtrennung der einzelnen Anämieformen des frühen Kindesalters kann nur durch gleichzeitige Berücksichtigung klinischer und hämatologischer Symptome erfolgen.

2. Die Anämie infolge einseitiger Milchernährung ist an konstitutionell abnorme Kinder gebunden und nicht allein durch den Eisenmangel der Nahrung zu erkären. Sie tritt uns klinisch und hämatologisch in allen Abstufungen entgegen und bietet insbesondere durch die Kombination mit den verschiedensten konstitutionellen Anomalien ein äußerst wechselvolles Bild dar.



3. Die Abgrenzung der Anämie infolge einseitiger Milchernährung von anderen Anämieformen ist möglich und in praxi zu fordern insbesondere im Hinblick darauf, daß sie die günstigsten Aussichten für eine therapeutische Beeinflussung bietet.

4. Die Anämie infolge einseitiger Milchernährung ist nicht die einzige Anämieform auf alimentärer Grundlage. Auch einseitige Mehlkost ist imstande unter Umständen Anämie zu erzeugen.

5. Der Begriff der Anämia pseudoleucämica infantum muß fallen gelassen werden, da es nicht mehr zeitgemäß ist, sich mit der Feststellung dieses Symptomenkomplexes zu begnügen, es müssen vielmehr ursächliche Diagnosen gefordert werden.

Krankengeschichten von alimentärer Anämie durch einseitige Milchernährung im Auszug. (Mit Auswahl.)

1. Heinz, D. 13 Monate alt, 9650 g. Vater Potator, Mutter leidet an Migräne. 2 Geschwister, beide schwächlich, eins nervös. Nachkömmling nach 8 jähriger Pause. Das Kind wurde 6 Wochen gestillt, bekam dann steigende Milchverdünnungen, vom 8. Monat an Vollmilch 1 bis 1¼ Liter, Mittags ein wenig Gemüse und Apfelmus, abends Zwieback. Das Kind war stets schreckhaft, sehr lebhaft, es soll seit jeher verschleimt sein. Mit einem viertel Jahr litt es an Durchfall, später jedoch dauernd an Verstopfung und ist ein ganzes Jahr hindurch fast täglich klystiert worden. Wiederholt Strofulus. Seit 5 Monaten soll das Kind blasser geworden sein, obwohl es viel ins Freie kommt. Läuft seit einem Monat.

Blaß gelbliche Hautfarbe, starkes Fettpolster. Große Fontanelle geschlossen, untere Thoraxapertur erweitert, keine Zähne, Tonsillen deutlich sichtbar, reichlich Nackendrüsen, Milz ein Querfinger breit unter dem Rippenbogen fühlbar. Bronchitis.

Blutuntersuchung am 13. II. 1914: 55 pCt. Hämoglobin, 4 110 000 rote Blutkörperchen, 14 000 weiße Blutkörperchen.

Geringe Veränderungen in Form und Größe der roten Blutkörperchen. 2 Normoblasten auf 100 Leukozyten. 21 pCt. polynukleäre Zellen, 77 pCt. Lymphozyten, 2 pCt. Monozyten.

Das Kind bekam nunmehr folgende Ernährung: Morgens eine Tasse Halbmilch-Halbmalzkaffee, Weißbrot mit etwas Butter. Als Frühstück Obst mit Zwieback in ein wenig Milch eingebrockt. Mittags Gemüse, Kartoffeln, auch Fleisch. Nachmittags Weißbrot mit Pflaumenmus, abends belegtes Brot, dazu Tee mit ganz wenig Milch. Nach 2½ Monaten am 22. IV. wurde das Kind mit guten Farben und gutem Turgor vorgestellt. Die Milz ist nicht mehr fühlbar. 3 Zähne sind jetzt vorhanden. Die Blutuntersuchung ergibt: 70 pCt. Hämoglobin, 5 280 000 rote Blutkörperchen.

Normoblasten sind nicht aufzufinden. Unter den weißen Blutkörperchen sind jetzt 29 pCt. polynukleäre Zellen, 64 pCt. Lymphozyten, 5 pCt. Monozyten, 1 pCt. Eosinophile und 1 pCt. Mastzellen.

2. Hans W. 11 Monate alt, 7000 g. Zu früh geborenes Zwillingskind. Wurde am 3. Lebenstage mit einem Gewicht von 1 350 g und einer Länge von 40,5 cm in die Klinik aufgenommen und blieb hier 2 Monate. Das

Kind erhielt 7 Wochen Ammenmilch, dann bis zu 4 Monaten Zwiemilchernährung mit Halbmilch-Halbschleim. Seit 4 Monaten erhält das Kind Vollmilch, außerdem Mehlsuppe, gelegentlich etwas Gemüse und Zwieback. Die Gesamtmilchmenge betrug in letzter Zeit 1¼ Liter. Das Kind hat an Wundsein, Gneis und Strofulus und häufig an Katarrhen gelitten. Es soll stets blaß gewesen sein, stärker jedoch erst seit 4 Monaten. Jetzt erscheinen Haut- und Schleimhäute ausgesprochen blaß. Die Blutuntersuchung am 6. V. 1914 ergibt:

42 pCt. Hämoglobin, 4 260 000 rote Blutkörperchen, 18 500 weiße Blutkörperchen.

Das Serum ist hellfarbig, der Eiweißgehalt beträgt 6,46 pCt. Die roten Blutkörperchen sind deutlich hypochrom und weisen nur mäßige Größenunterschiede auf, sowie geringe Poikilozytose, ein einziger Normoblast wurde gefunden. Unter den weißen Blutkörperchen finden sich 27 pCt. Polynukleäre, 63 pCt. Lymphozyten, 9 pCt. Monozyten und 1 pCt. eosinophile Zellen. Die *Wassermann*sche Reaktion ist negativ. Die große Fontanelle ist weit offen, Zähne fehlen. Die Tonsillen überragen ein wenig die Gaumenbögen, die Milz ist nicht zu fühlen. Statische Funktionen schlecht.

Die der Mutter gegebenen Ernährungsvorschriften wurden nicht strenge inne gehalten. Das Kind erhielt zunächst noch etwa 450 g Milch, später 360 g neben gemischter Kost. Am 22. VII. war immerhin bereits eine deutliche Besserung sichtbar, und auch der Hämoglobingehalt auf 58 pCt. gestiegen. Am 4. I. 1915 wurde das Kind in gutem Allgemeinzustand und mit guten Farben vorgestellt. Es war 1½ Jahre alt, konnte nach Aussage der Mutter seit 2 Monaten laufen, besaß 12 Zähne und die große Fontanelle war fast geschlossen. Körpergewicht 8490 g. Die Blutuntersuchung ergab zuletzt 70 pCt. Hämoglobin. Eine nennenswerte Verschiebung unter den weißen Blutkörperchen war seit der ersten Untersuchung nicht eingetreten, nur die eosinophilen Zellen betrugen jetzt 4 pCt. Unter den roten Blutkörperchen keine abnormen Formen.

3. Fritz G. 4 Jahre alt. Rechtzeitig geboren. Einziges Kind gesunder Eltern. 4 Monate gestillt, dann mit Kuhmilch ernährt, hat bis jetzt ausser Milch (Flasche!) und Milchspeisen mit Eizusatz nur Zwieback, Keks, etwas Apfelmus und ein wenig Gemüse erhalten. Das Kind verhielt sich ablehnend gegen andere Speisen und war insbesondere nicht zu ordentlichem Kauen zu bewegen. Die seit längerer Zeit bestehende Blässe führte die Eltern zum Arzt, der einen Milztumor und Blutarmut feststellte, *Banti*sche Krankheit annahm und zur Milzexstirpation riet. Irgend nennenswerte Krankheiten hat das Kind bisher nicht durchgemacht, nur bestand wiederholt (auch von uns beobachtet) Strofulus und es kamen gelegentlich Katarrhe der oberen Luftwege vor. Das Kind lebt sehr isoliert, schließt sich schlecht an Altersgenossen an, ist ängstlich und im Schlafe unruhig.

Kleiner Knabe mit schlecht entwickelter Muskulatur, aber reichlichem Fettpolster. Ausgebreitete Teleangiektasie besonders der linken Gesichtshälfte, aber in schwächerem Maße auch noch über großen Partien der linken Rumpfhälfte. Sonstige Körperfarbe blaß mit einem geringen Einschlag ins gelbliche. Facialisphänomen rechts stark positiv. Rechte Gaumenmandel stark vergrößert, linke kaum sichtbar. Kleine Nackendrüsen. Herz, Lungen o. B. Milz einen querfingerbreit unter dem Rippenbogen, etwas



verschieblich, tastbar, Leber nicht vergrößert. Urin frei, auch von Urobilinogen. Keine Zeichen von Rachitis. *Wassermann* negativ.

Blutbefund 9. VII. 1914: 38 pCt. Hämoglobin, 4 060 000 rote Blutkörperchen. 9 000 weiße Blutkörperchen.

Die roten Blutkörperchen sind stark gedellt, Größenunterschiede und Poikilozytose mäßig. Keine Normoblasten. Unter den weißen Blutkörperchen überwiegen die Lymphozyten mit 55 pCt., die Monozyten mit 8 pCt. Polynukleäre Leukozyten sind zu 30 pCt., eosinophile und Mastzellen zu je 2 pCt. vorhanden.

Nach diesem Befund wurde von einem operativen Vorgehen abgeraten und rein diätetische Therapie neben Muskelübungen und Besuch eines Kindergartens empfohlen. Von der Wichtigkeit der Sache überzeugt gelang es den intelligenten Eltern den Widerstand des Kindes bei der Nahrungsaufnahme nunmehr zu brechen. Das Resultat war ein gutes. Im Dezember betrug der Hämoglobingehalt 65 pCt., am 6. III. wurde eine Nachuntersuchung vorgenommen, bei der sich folgender Blutbefund ergab;

70 pCt. Hämoglobin, 5 340 000 rote Blutkörperchen, 10 200 weiße Blutkörperchen, darunter 60 pCt. polynukleäre Zellen, 37 pCt. Lymphozyten, 1 pCt. Monozyten, 1 pCt. eosinophile Zellen.

Die Gesichtsfarbe erscheint zwar noch immer etwas blaß, die Schleimhäute dagegen gut gefärbt. Die Milz ist nur bei tiefen Atemzügen noch zu fühlen.

4. Erich, L. 1 Jahr alt. 4 800 g. Angeblich rechtzeitig mit einem Gewicht von 1 500 g geboren. Nachkömmling. Eltern und 2 Geschwister gesund. Das Kind bekam zunächst 14 Tage Zwiemilchernährung, dann steigende Milchverdünnungen, mit einem viertel Jahr bereits Vollmilch. Mit 5 Monaten als die beiden unteren mittleren Schneidezähne durchbrachen, täglich 2 Eßlöffel Beikost, Suppe und Kartoffeln. Seit einem halben Jahr bekommt das Kind 1 Liter Milch, etwas Zwieback, außerdem Suppe, Kartoffeln, Apfelmus, auch Gemüse, im ganzen ungefähr 2 Eßlöffel. Das Kind ist nie ernstlich krank gewesen, es soll im ersten Lebensmonat einmal Soor gehabt haben. Von exsudativen Erscheinungen nur geringer Gneis.

Sehr zartes Skelett. Haut- und Schleimhäute sind blaß. Die große Fontanelle ist sehr weit offen. 8 Zähne sind vorhanden, jedoch mit starken Schmelzdefekten. Rosenkranz ist angedeutet. Im Nacken einige Drüsen, die Milz ist nicht fühlbar. Urin frei. Die Blutuntersuchung am 5. VI. 1914 ergibt: 47 pCt. Hämoglobin, 4 180 000 rote Blutkörperchen, 18 000 Leukozyten.

Das Serum ist hellfarbig. Die roten Blutkörperchen sind hypochrom und zeigen deutliche Anisozytose und Polychromasie. Mäßige Poikilozytose. Nach längerem Suchen wird ein Normoblast gefunden. Das prozentuale Verhältnis unter den weißen Blutkörperchen ist folgendermaßen: 45 pCt. polynukleäre Zellen, 48 pCt. Lymphozyten, 3 pCt. Monozyten, und 4 pCt. eosinophile Zellen.

Der Verlauf der Erkrankung war kompliziert durch das Auftreten von Keuchhusten und Krämpfen. Eine Zeitlang wurden 300 g Milch neben gemischter Kost gegeben, später jedoch auch entgegen unserer Anordnung ½ Liter Milch. Die Beseitigung der Anämie nahm unter diesen Umständen



einen relativ langen Zeitraum in Anspruch. Am 14. IX. waren 60 pCt. Hämoglobin vorhanden, am 16. II. 1915 78 pCt. Zu dieser Zeit wog das Kind 6 560 g. Hatte 16 Zähne, gut gefärbte Haut- und Schleimhäute, aber noch rachitische Zeichen. Ins Freie war das Kind unterdessen nur wenig gekommen. Die weitere Entwicklung war durchaus zufriedenstellend. Zm 12. VII. wurde uns das Kind wiederum mit frischen Farben vorgestellt. Es konnte jetzt ohne Unterstützung laufen. Das Gewicht betrug 7 500 g.

5. Erich D. 1 Jahr alt. Gewicht 5350 g. Mutter mit 19 Jahren wegen Bleichsucht behandelt. 4 Geschwister gesund. 2 Fehlgeburten. Patient ist 1 Monat zu früh geboren. Erhielt 10 Wochen Brust, dann 3 stündlich steigende Milchverdünnungen vom 1/3 bis 2/3 Milch. Mit 3/4 Jahren 1 Liter Vollmilch und 1 Teelöffel Zucker in jede Flasche. Später auch etwas Kartoffeln, Griesbrei und Gemüse. In den letzten 6 Wochen wiederum nur Milch. Mit 4 Monaten litt das Kind an Bronchialkatarrh, war sonst nie krank, doch soll Patient von Geburt an schwächlich gewesen sein. Seit einigen Monaten ist er abgemagert, während der Leib an Umfang zunahm, und zunehmend blasser geworden. Im Mai 1914 wurde eine Milzschwellung festgestellt.

Das zierlich gebaute Kind fällt auf, durch die blasse Farbe seiner Haut- und Schleimhäute. An der Bauchhaut und an den Extremitäten zahlreiche stecknadelkopfgroße rote und blaurote Fleckchen. Es besteht Craniotabes und geringe Epiphysenverdickung. Die Tonsillen überragen die Gaumenbögen. Die Milz ist als harter Tumor bis in die Nabelhöhle zu tasten. Leber ein Querfinger breit unter dem Rippenbogen. Fast alle Lymphdrüsen, auch die Cubitaldrüsen sind leicht vergrößert. Bronchitis mit geringen Temperaturen, Pirquet und Wassermann negativ. Blutbefund am 16. VII. 1914:

45 pCt. Hämoglobin, 2 980 000 rote Blutkörperchen, 28 800 weiße Blutkörperchen.

Das Blutserum ist etwas dunkler als normal gefärbt, unter den roten Blutkörperchen finden sich zahlreiche Erythroblasten, darunter Megaloblasten nur vereinzelt. Ein großer Teil der roten Blutkörperchen zeigt keine oder nur geringe Dellenbildung, insbesondere fallen bei der ohnehin starken Anisozytose die normale Größe überschreitende Zellen mit abnorm starkem Farbstoffgehalt auf. Auch die Poikilozytose und Polychromasie ist deutlich ausgesprochen. Unter den weißen Blutkörperchen werden gezählt: 38 pCt. Polynukleäre Zellen, 52 pCt. Lymphozyten, 9 pCt. Monozyten, 1 pCt. Mastzellen.

Die angebotene gemischte Kost wurde zunächst unter starkem Sträuben genommen, doch gelang es in der Klinik, das Kind allmählich daran zu gewöhnen. Erschwerend für die Heilung des Krankheitszustandes war der Umstand, daß noch wiederholt Fieberattacken vorkamen, die auf die schon bei der Aufnahme des Kindes bestehende Erkrankung der Luftwege zurückgeführt werden mußten. Auch am 9. II. 1915 als eine abschließende Untersuchung stattfand, war wiederum Bronchitis vorhanden. Die Anämie war zu dieser Zeit vollständig gehoben. 80 pCt. Hämoglobin, 5 600 000 rote Blutkörperchen, 24 600 weiße Blutkörperchen.

Die roten Blutkörperchen zeigen normale Dellung. Die Größenunterschiede sind unbedeutend. Die weißen Blutkörperchen setzen sich zu-

sammen aus: 27 pCt. polynukleäre Zellen, 61 pCt. Lymphozyten, 10 pCt. Monozyten, und 2 pCt. eosinophilen Leukozyten. Die Milz ist wesentlich in ihrer Größe zurückgegangen und nur mehr einen Querfinger breit unter dem Rippenbogen zu fühlen.

Am 20. II. 1915 wurde abermals Aufnahme in die Klinik nachgesucht, nachdem das Kind bereits ¼ Jahr wieder zu Hause gewesen war. Es bestanden jetzt die Erscheinungen ausgedehnter Bronchopneumonie, der das Kind am 3. III. erlag.

Sektionsbefund: Starke Dilatation des rechten Ventrikels. Chronische Pneumonie, rechts partieller Kollaps und Empyem. Leichte Bronchitis. Geringer Kollaps und vicariierendes Emphysem links. Leichte Schwellung der Lymphdrüsen rechts. Leichte Enteritis nodularis und leichte Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen. Derber Milztumor.

6. Hans M. 9 Monate alt. 6950 g. Eltern gesund, desgleichen 3 Geschwister, 2 an Brechdurchfall gestorben. Wegen Placenta prävia Frühgeburt mit 7 Monaten. Nicht gestillt, sondern zunächst mit $^1/_3$ Milch-Wasser, später ½ Milch-Haferschleim 7 mal täglich ernährt. Das Kind hat mit 4 Wochen eine akute Ernährungsstörung durchgemacht, ferner eine Mittelohrentzündung und vor einem Monat eine Lungenentzündung. Das Kind soll schon immer blaß gewesen sein. Es hat an Gneis und Intertrigo gelitten.

Es handelt sich um ein ziemlich fettes, aber muskelschwaches Kind, die große Fontanelle ist weit offen, es besteht etwas Craniotabes und Epiphysenschwellung. Die Tonsillen sind sichtbar, die Milz 3 Querfinger breit unter dem Rippenbogen fühlbar. Pirquet und Wassermann negativ. Die Hautfarbe ist blaß-gelblich. Die Blutuntersuchung ergibt:

40 pCt. Hämoglobin, 3 300 000 rote Blutkörperchen, 10 000 weiße Blutkörperchen.

Die roten Blutkörperchen zeigen vielfach normale Dellung, ein großer Teil läßt diese jedoch völlig oder fast vollständig vermissen, erscheint sogar hyperchrom. Es sind das bald kleinere Erythrocyten, bald übermäßig große, es überwiegen unter den stark farbstoffhaltigen Zellen solche, welche etwas über die normale Größe hinausgehen. Immerhin kann von einer extremen Anisozytose nicht gesprochen werden, auch halten sich Poikilozytose und Polychromasie in mäßigen Grenzen.

Sehr zahlreiche Normoblasten in den verschiedensten Variationen und vereinzelt auch Megaloblasten sind vorhanden. Unter den weißen Blutkörperchen 30 pCt. polynukleäre Zellen, 60 pCt. Lymphozyten, 6 pCt. Monozyten, 3 pCt. eosinophile Zellen und 1 pCt. Mastzellen.

Während der Reparation machte das Kind eine Angina und Varicellen durch. Anfangs hatte die Mutter noch immer die Tendenz reichlicher Milch zu geben, als ihr vorgeschrieben wurde. Das Kind lernte jedoch sehr gut essen und nahm während des Sommers reichlich Brot, Gemüse und Obstsuppen. Am 23. VII. wurde das Kind in gutem Allgemeinzustand vorgestellt. Körpergewicht 8500 g. Allerdings ist Thoraxrachitis noch ausgesprochen vorhanden und das Kind kann noch nicht stehen. Die große Fontanelle ist fast geschlossen. Die Milz ist noch 1 Querfinger breit unter dem Rippenbogen zu fühlen. Der Blutbefund zeigt jedoch objektiv die Besserung des Krankheitszustandes an:



69 pCt. Hämoglobin, 5 020 000 rote Blutkörperchen.

Unter den roten und weißen Blutkörperchen finden sich keine abnormen Formen. Das Prozentverhältnis ist folgendes: 33 pCt. polynukleäre neutrophile Zellen, 61 pCt. Lymphozyten, 3 pCt. Monozyten, 1 pCt. eosinophile Zellen und 1 pCt. Mastzellen.

7. Heinz S. 6 Monate alt. 5075 g. Eltern gesund. 5 Wochen zu früh geboren. 14 Tage gestillt, dann aber wegen zu geringer Saugkraft abgesetzt und mit *Gärtner*scher Fettmilch 8 Wochen ernährt, später ½ Milch, dann ²/₃ Milch mit Theinhardts Kindermehl in 6 Mahlzeiten (Höchstmaß ¾ Liter Milch). Das Kind litt an starkem Wundsein und Soor. Mit ¼ Jahr fiel eine zunehmende Blässe auf, auch ließ der Appetit nach. Vor 14 Tagen trat eine kleine Blutung in der Augenbindehaut ein. Wird jetzt mit der Anfrage vom Arzte geschickt, ob Leukämie vorliegt. Die bisherige ärztliche Behandlung bestand in der Darreichung von Jodeisenlebertran.

Das zartgebaute Kind zeigt eine blaß-gelbe Hautfarbe und blasse Schleimhäute. Einzelne Petechien auf der Haut. Deutliche Nackendrüsen, keine Cubitaldrüsen. Milz 3 querfingerbreit unter dem Rippenbogen als harter Tumor fühlbar. Leber 2 querfingerbreit unterhalb zu tasten. Herz: lautes systolisches Blasen, vielleicht geringe Verbreiterung nach links. Urin frei, auch von Urobilinogen. Keine Zeichen von Rachitis. W*assermann*sche Reaktion negativ.

Blutbefund am 23. IV. 1915: 28 pCt. Hämoglobin, 2 090 000 rote Blutkörperchen, 17 200 weiße Blutkörperchen, 26 pCt. polynukleäre Leukozyten, 58 pCt. lymphoide Zellen, 4 pCt. Monozyten, 2 pCt. eosinophile Zellen.

Unter den roten Blutkörperchen sehr starke Größen- und Formunterschiede, ausgesprochene Polychromasie. 6 Normoblasten, 1 Megaloblast auf 100 Leukozyten. Die Dellung der roten Blutkörperchen ist von außerordentlich wechselnder Stärke, überwiegend hypochrom, sind doch auch hyperchrome Zellen zu finden.

Das Kind erhielt nunmehr nach den Angaben der Mutter 2 mal täglich Gemüse, 1 mal Brühsuppe mit Reis, 1 mal Keks mit Apfelmus, 2 mal täglich Milch mit Gries. Dabei besserte sich der Zustand bald. Am 15. VI. betrug das Körpergewicht 5800 g, der Hämoglobingehalt 55 pCt., das Aussehen des Kindes war sehr viel besser, das Herzgeräusch jedoch unverändert, die Milzschwellung nur wenig zurückgegangen. Leider wurde das Kind nun längere Zeit nicht wieder vorgestellt. Der Grund war jedoch nicht etwa eine erneute Verschlimmerung, sondern das dauernde Wohlbefinden des Kindes. Es machte nur inzwischen Varizellen durch. Nach der Impfung trat Strofulus auf, auch litt das Kind zeitweise an einem geringen trockenen Ekzem im Gesicht. Die Nahrung wurde insofern angereichert, als gelegentlich Kalbsleber und Kalbsmilch gegeben und die Milchmenge allmählich auf knapp ½ Liter gesteigert wurde. Anfang Januar 1916 zeigte sich das Kind in ausgezeichnetem Zustande. Die Farbe der Haut und Schleimhäute war tadellos. Kein Herzgeräusch mehr. Das Kind macht Gehversuche, hat 5 Zähne, die Fontanelle ist noch nicht geschlossen, die Milz eben unter dem Rippenbogen fühlbar.

8. Heinz J. 3 Monate alt. Gewicht 4950 g. Eltern gesund, 1 Bruder ebenfalls, keine Blutkrankheiten in der Familie, keine Fehl- und Frühgeburten. Rechtzeitig geboren. 14 Tage an der Brust ernährt, dann mit



Ziegenmilch, und zwar 6 Mahlzeiten $^1/_3$ bis fast ½ Milch. Seit 4 bis 5 Wochen fällt auf, daß das Kind sehr blaß aussieht. Vor 14 Tagen trat Unruhe und Appetitlosigkeit ein, auch wiederholt Erbrechen. Deshalb bekam das Kind nur Haferschleim mit Zucker, in den letzten 8 Tagen Kufekes Kindermehl mit Zucker 10 mal täglich 100 bis 120 g. Bei dieser Ernährung ist Durchfall aufgetreten, der die Mutter veranlaßte das Kind in die Klinik zu bringen. Hautausschlag soll nie bestanden haben.

Bei der Aufnahme fällt das blasse Aussehen der Haut- und Schleimhäute auf. Der Turgor ist herabgesetzt, das Kind deutlich abgemagert, doch ist noch ein reichliches Fettpolster vorhanden. Der Kopf ist gut verknöchert, auch sonst keinerlei Zeichen von Rachitis. Auf dem behaarten Kopfe ist etwas Gneis. Drüsenschwellungen fehlen. Die Milz ist 3 Querfinger breit unter dem Rippenbogen zu fühlen, hart und verschieblich. Die Leber hat normale Größe (knapp 1 querfingerbreit unter dem Rippenbogen). Pirquet und Wassermann sind negativ. Die Bauchdeckenspannung ist vermindert, 4 bis 5 dünnbreiige Entleerungen. Urin enthält Urobilinogen, kein Eiweiß und Zucker.

Blutbefund am 15. XII. 1914: 34 pCt. Hämoglobin, 1 735 000 rote Blutkörperchen, 17 000 weiße Blutkörperchen.

Das Blutserum ist hellfarbig, die roten Blutkörperchen zeigen starke Anisozytose und Poikilozytose, viele rote Blutkörperchen sind polychromatisch, ein sehr beträchtlicher Teil, insbesondere aber die großen Formen sind übermäßig farbstoffreich, Normoblasten sind sehr zahlreich vorhanden, mehrere Megaloblasten. Unter den weißen Blutkörperchen lassen sich unterscheiden: 16 pCt. polynukleäre Zellen, 70 pCt. Lymphozyten, 10 pCt. Monozyten, 3 pCt. eosinophile Zellen und 1 pCt. Mastzellen.

Die Ernährungsstörung ließ sich mit einfachen Maßnahmen verhältnismäßig schnell beseitigen, indem langsam steigende Milchmengen mit Mondaminabkochung gegeben wurden. In den ersten Tagen des klinischen Aufenthaltes war das Kind jedoch sehr apathisch, auch traten Petechien am Bauch und Rücken ein. Der Krankheitszustand mußte also sehr ernst beurteilt werden.

Nachdem der Stuhl normale Beschaffenheit angenommen hatte, wurde am 24. XII. zu gemischter Kost übergegangen. Das Kind erhielt 4 Mahlzeiten, 1 mal 180 g ½ Milch, 1 mal Banane mit Keks, 2 mal Griesbrühe mit Kalbsmilch oder -leber und etwas Gemüse. Die Nahrungsaufnahme gestaltete sich zunächst recht schwierig. Es trat wiederholt Erbrechen ein, dazu kamen in der Folgezeit fieberhafte Lungenerscheinungen, Ödeme an den Unterschenkeln und im Gesicht und vermehrte Stuhlentleerungen. Alle diese Dinge wurden jedoch überwunden. Die Stuhlbeschaffenheit insbsondere wurde durch vorübergehende Ausschaltung von Obst und Gemüse und Ersatz durch Kartoffelbrei bezw. 1 Flasche Buttermilch wieder gebessert. Anfang März 1915 hatte sich das Aussehen des Kindes hinreichend gebssert, wenngleich ein Fettansatz nur in geringem Maße möglich gewesen war. Das Kind hatte jetzt 68 pCt. Hämoglobin, 3 560 000 rote Blutkörperchen, 7200 weiße Blutkörperchen. Die Milzschwellung war wesentlich zurückgegangen. Die Milchmenge wurde allmählich auf 300 g erhöht. Das Kind nahm an Gewicht zu und wurde in gutem Zustande am 28. III. 1915 entlassen (Gewicht 5500 g). Am 12. V. wurde



das Kind wieder vorgestellt. Die Mutter hat nach ihren Angaben nur anfangs die ihr gegebenen Ernährungsvorschriften befolgt, ist dann jedoch wieder zu größeren Milchmengen übergegangen (½ Liter pro Tag) neben der gemischten Kost. Es ist infolgedessen ein starker Fettansatz eingetreten (Gewicht 6800 g), die Milz hat sich nicht weiter verkleinert, es besteht geringe Craniotabes. Die Farbe der Haut- und Schleimhäute ist gut.

Blutbefund: 70 pCt. Hämoglobin, 5 080 000 rote Blutkörperchen, 7500 weiße Blutkörperchen.

An den Erythrozyten sind keine krankhaften Veränderungen festzustellen. Unter den Leukozyten finden sich 24 pCt. polynukleäre neutrophile Zellen, 66 pCt. Lymphozyten, 2 pCt. eosinophile Zellen, 7 pCt. Monozyten, 1 pCt. Plasmazellen.

9. Hildegard M. 1 Jahr 2 Monate. 6330 g Gewicht. Vater leidet an Asthma, Mutter gesund. 2 Geschwister an Darmkatarrh bezw. Lungenentzündung gestorben. Zwillingskind mit einem Gewicht von 6½ Pfund geboren. Zwillingsschwester leidet an Rachitis, ist nicht anämisch. Das Kind ist von vornherein künstlich ernährt worden. Zuerst mit Milch-Haferschleimmischungen. Mit 4 Monaten erhielt es in einem Krankenhause längere Zeit Buttermilch, zu Hause wiederum Milch-Haferschleimmischungen. Gesamtflüssigkeitsmenge 1½ Liter. Mit 10 Monaten etwas Beikost in Form von Griesbrei, öfter auch etwas Gemüse. Das Kind hat Kopfgneis gehabt und soll vielfach wund gewesen sein. Es hatte mit 4 Monaten Lungenentzündung, soll auch sonst wiederholt gehustet haben. Am 1. XII. 1913 wurde das Kind in die Klinik aufgenommen.

Blaß-gelbliche Hautfarbe, Muskulatur schlaff, Fettpolster reichlich, deutliche rachitische Symptome, Craniotabes, Epiphysenschwellung Perlschnurfinger. Zähne sind noch nicht vorhanden, Sitzen und Stehen ist unmöglich. Körperlänge 64 cm. die Tonsillen überragen die Gaumenbögen, die Milz ist 3 Querfinger breit unter dem Rippenbogen zu fühlen. Im Nacken zahlreiche kleine Drüsen, sonst nur noch vergrößerte Inguinaldrüsen. Es besteht Spasmus nutans und Bronchitis. Pirquet und Wassermann sind negativ.

Blutbefund: 47 pCt. Hämoglobin, 2 850 000 rote Blutkörperchen, 12 600 weiße Blutkörperchen.

Die roten Blutkörperchen sind deutlich gedellt und haben im Durchschnitt etwa normale Größe. Die Größenunterschiede sind nur mäßig. Vereinzelt sind polychromatische Elemente vorhanden. Von Erythroblasten wurden nur wenige Normoblasten gefunden. Unter den weißen Blutkörperchen finden sich 21 pCt. polynukleäre Zellen, 65 pCt. Lymphozyten, 13 pCt. Monozyten und 1 pCt. eosinophile Zellen. Das Kind wurde in der Klinik folgender Maßen ernährt:

1. 200 g Milchkaffee mit Zwieback.
2. Banane mit Keks.
3. Griesbrühe mit Fleisch.
4. Butterbrot mit Wurst oder Fleisch.

Nach kurzer Zeit wurde Mittags auch Gemüse und Kartoffeln gegeben. Der Krankheitszustand besserte sich nur langsam, aber deutlich fortschreitend. Nach einer Abnahme von 370 g in den beiden ersten Tagen erfolgte ziemlich regelmäßiger Gewichtsanstieg. Ein Lungenbefund, der



sich speziell auf den Unterlappen der rechten Lunge beschränkte (Bronchiektasen?) blieb zwar dauernd bestehen. Die Anämie, der Turgor und die statischen Funktionen machten jedoch regelmäßige Fortschritte. Am 8. IV. konnte die Anämie als geheilt angesehen werden.

78 pCt. Hämoglobin, 5 060 000 rote Blutkörperchen, 13 200 weiße Blutkörperchen.

Darunter 24 pCt. polynukleäre Zellen, 62 pCt. Lymphozyten, 6 pCt. Monozyten und 5 pCt. eosinophile Zellen. Die Milz ist noch eben fühlbar. Körpergewicht 7700 g. Das Kind kann sitzen, hat 4 Zähne. Am 10. VII. 1914, nachdem das Kind 3 Monate wieder in den sehr schlechten häuslichen Verhältnissen gelebt hatte, wurde es wieder gezeigt. Die Farbe der Haut- und Schleimhäute ist tadellos. Die Milz ist noch immer etwas fühlbar. Die Lungenerscheinungen bestehen fort. Die rachitischen Veränderungen sind nicht nennenswert gebessert. Die große Fontanelle ist zwar fast geschlossen, es sind 8 Zähne vorhanden, doch kann das Kind noch nicht stehen. Am 3. 5. 1915 ist die Milz nicht mehr zu fühlen.

10. Herbert Z. 1 Jahr 9 Monate alt. 7600 g. Eltern angeblich gesund (Mutter 36 Jahre alt). Einziges Kind, rechtzeitig geboren. Bekam 5 Wochen die Brust, dann Milch mit Haferschleim, mit ¾ Jahr 1 Liter Vollmilch in dreistündlichen Pausen, mit 1 Jahr Zwieback mit Butter und Milch als erste breiige Nahrung. Später auch Keks, Kuchen, Brot, Kartoffel und etwas Gemüse, daneben stets 1 Liter Milch aus der Flasche. Das Kind soll von Anfang an blaß gewesen sein, litt an Grind auf dem Kopf, hatte vielfach Husten und immer „verschleimte Nase". Dezember 1914 Lungenentzündung. Der Mutter ist schon lange aufgefallen, daß der Leib des Kindes sehr stark war, aber erst vor einer Woche suchte sie den Arzt auf, der als Ursache dieser Auftreibung eine Milzschwellung feststellte und das Kind mit der Anfrage zusandte, ob Lues oder Leukämie vorläge.

Blasse Farbe der Haut- und Schleimhäute, schlechter Turgor, reduziertes Fettpolster. Große Fontanelle noch offen, Epiphysen leicht verdickt, Kyphose der Lendenwirbelsäule. Statische Funktionen schlecht (kann noch nicht stehen). Nacken- und Submaxillardrüsen etwas vergrößert, Axillar und Inguinaldrüsen klein. Milz ist als großer harter Tumor bis handbreit unter dem Rippenbogen zu fühlen, die Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. *Wassermann*sche Reaktion negativ.

Blutbefund am 16. IV. 1915: 47 pCt. Hämoglobin, 3 740 000 rote Blutkörperchen, 15 200 Leukozyten, 46 pCt. polynukleäre neutrophile Zellen, 51 pCt. Lymphozyten, 1 pCt. Monozyten, 1 pCt. eosinophile Zellen, 1 pCt. Mastzellen.

Die roten Blutkörperchen erscheinen wenig gedellt, Größen-, Farb- und Formunterschiede nicht sehr ausgesprochen, 4 Normoblasten auf 100 Leukozyten.

Die Ernährungsvorschriften wurden nach Angabe der Mutter genau durchgeführt. In vollster Zufriedenheit mit dem Erfolg zeigte sie das Kind am 7. IX. 1915. Die Farbe des Kindes ist jetzt tadellos, die Milz ist eben unter dem Rippenbogen fühlbar, die Kyphose hat sich gebessert, der allgemeine Ernährungszustand sehr gehoben (9000 g), das Kind läuft, wenn auch noch nicht allein. Dagegen fällt auf, daß das Kind erst wenige



Worte spricht und bei der Untersuchung sehr ängstlich ist, Blutbefund: 77 pCt. Hämoglobin, 13 400 Leukozyten, darunter 34 pCt. polynukleäre Zellen, 4 pCt. Eosinophile. Größen und Formunterschiede der Erythrozyten sind noch in geringem Umfange vorhanden.

11. Else M. 1½ Jahre alt. Gewicht 8450 g. Eltern gesund. 2 Monate zu früh geboren, mit einem Geburtsgewicht von knapp 3 Pfund. Zunächst mit abgespritzter Milch, dann an der Brust ernährt. Mit ¼ Jahr Übergang zur künstlichen Ernährung. In den letzten Monaten erhielt das Kind 1 Liter Milch, 1 Ei pro Tag, mittags etwas Suppe und Gemüse. Mit 9 Monaten soll das Kind Durchfall gehabt haben, vor einem viertel Jahr Bronchialkatarrh. Das Kind ist angeblich von Geburt an blaß gewesen. Mit einem halben Jahr ist bereits das gelbliche Kolorit der Haut aufgefallen. Vor 2 Monaten wurde eine Milzschwellung ärztlich festgestellt und Röntgenbestrahlung in Vorschlag gebracht.

Das zierlich gebaute Kind zeigt ein starkes, aber schlaffes Fettpolster. Statische Funktionen schlecht. Lingua geographica. Tonsillen eben sichtbar. Milz 3 Querfingerbreit unter dem Rippenbogen fühlbar. Leber nicht vergrößert. Große Fontanelle fast vollständig geschlossen. 4 Zähne, kein Rosenkranz. Blaß-gelbliche Hautfarbe. Blutbefund am 13. XII. 1913: 42 pCt. Hämoglobin, 3 590 000 rote Blutkörperchen, 8000 weiße Blutkörperchen.

Unter den Erythrozyten vereinzelt kernhaltige, mäßige Anisozytose und Polychromasie. Die Durchzählung der Leukozyten ergab folgende Verhältniswerte: 37 pCt. polynukleäre neutrophile Zellen, 48 pCt. Lymphozyten, 9 pCt. Monozyten und 6 pCt. eosinophile Zellen.

Die vorgeschriebene Ernährung wurde nach den Angaben der Mutter genau durchgeführt. Am 22. IV. 1914 wurde das Kind in ausgezeichnetem Zustande wieder vorgestellt. Gewicht 10 100 g. Haut- und Schleimhäute sind gut gefärbt, der Turgor ist wesentlich gebessert, das Kind vermag jetzt zu Stehen, läuft allerdings noch nicht. Die große Fontanelle ist geschlossen, 12 Zähne sind vorhanden. Die Milz ist noch eben fühlbar. Blutbefund:

78 pCt. Hämoglobin, 5 340 000 rote Blutkörperchen, 16 500 weiße Blutkörperchen.

Keine Regenerationsformen unter den Erythrozyten. Verhältniswerte der weißen Blutkörperchen: 28 pCt. polynukleäre Zellen, 61 pCt. Lymphozyten, 8 pCt. Monozyten, 2 pCt. eosinophile Zellen, 1 pCt. Mastzellen.

12. Hilda M. 5 Jahre 3 Monat. Gewicht 11 750 g. Vater gesund, die Mutter hatte nach der Geburt des Kindes eine vorübergehende Psychose, soll als junges Mädchen an Bleichsucht gelitten haben. Zwei Geschwister gesund, eine Totgeburt, 3 Fehlgeburten. Das Kind ist rechtzeitig geboren, war stets schwächlich und soll schon im ersten Lebensjahr blaß gewesen sein. Es ist von vornherein künstlich ernährt worden, bekam bis zu 3 Jahren Flasche, trinkt jetzt noch 1 bis 1½ Liter Milch in häufigen Mahlzeiten, dazu etwas Brot, Gemüse und Kartoffeln, selten Fleisch. Das Kind hat keinerlei Krankheiten durchgemacht, insbesondere auch nie an Hautausschlag gelitten. Es ist jedoch immer sehr aufgeregt und ängstlich, leidet an Kopfschmerzen und kommt nicht recht vorwärts.



Es handelt sich um ein zierliches Kind mit sehr zartem Knochenbau, geringem Fettpolster und schwach entwickelter Muskulatur. Haut- und Schleimhäute sind sehr blaß gefärbt. Lingua geographica, kleine Nackendrüsen. Tonsillen wenig vergrößert. Milz 2 Querfingerbreit unter dem Rippenbogen, leicht verschieblich. Am Herzen besonders an der Basis ein leises systolisches Geräusch. Keine Zeichen überstandener Rachitis. Pirquet und Wassermann negativ. Blutbefund am 7. II. 1914:

38 pCt. Hämoglobin, 3 210 000 rote Blutkörperchen, 10 000 weiße Blutkörperchen.

Mäßige Unterschiede in Größe, Form und Färbung der Erythrozyten, im gesamten Trockenpräparat zwei Normoblasten. Unter den weißen Blutkörperchen keinerlei abnorme Formen: 44 pCt. polynukleäre Zellen 53pCt. Lymphozyten, 1 pCt. eosinophile, 1 pCt. Mastzellen und 1 pCt. Monozyten. Die Überführung auf gemischte Kost mit starker Einschränkung der Milch machte bei dem Kinde nicht geringe Schwierigkeiten, wozu einerseits die mangelhafte Energie der Mutter, andererseits die Neigung des Kindes zu vermehrten Stühlen beitrug. Die Schwierigkeiten wurden jedoch allmählich überwunden. Das Kind erhielt zweimal Milchkaffee mit Gebäck, einmal Brot mit Obst, einmal Brot mit Belag und eimal die übliche Mittagskost. Der Appetit wurde zusehends besser, die Stimmung des Kindes munterer. Das Gewicht nahm zu, es betrug am 23. IV. 12 030 g. Am 13. XI. wurde das Kind in der Wohnung aufgesucht. Das Aussehen des Kindes war wesentlich gebessert, die Milz noch unter dem Rippenbogen fühlbar. Die Eltern waren mit dem Behandlungserfolg sehr zufrieden und verweigerten eine Blutuntersuchung mit der Begründung, daß man ja sähe, wie gut es dem Kinde gehe.

13. Annemarie N. 11 Monate. Gewicht 5880 g. Zwillingskind. Eltern gesund. Zwillingsbruder mit 3 Monaten an Darmkatarrh gestorben. Von vornherein künstlich ernährt, zunächst mit $^1/_3$, bezw. ½ Milch-Wassermischungen und 2 Teelöffel Zucker in 6 Mahlzeiten. Mit ½ Jahr ½ Milch, ½ Nestles Kindermehl. Zuletzt ½ Milch-Haferschleimmischungen mit 2 bis 3 Teelöffel Zucker in 6 Mahlzeiten (insgesamt 1 bis 1¼ Liter Milch) keine Beikost. Das Kind soll nie krank gewesen sein, mit 6 Monaten wurde jedoch wegen der Blässe des Kindes ein Arzt aufgesucht, der Hämatogen verordnete. Im übrigen soll Patient im Gegensatz zu seinem Zwillingsbruder schon immer etwas blaß gewesen sein.

Es handelt sich um ein mageres Kind, von zartem Knochenbau. Die Hautfarbe ist sehr blaß ohne gelbliches Kolorit. Rachitische Veränderungen sind unbedeutend. Nackendrüsen sind reichlich zu fühlen, ein Milztumor ist nicht vorhanden, Pirquet und Wassermann negativ. Blutbefund am 4. VI. 1914:

35 pCt. Hämoglobin, 3 060 000 rote Blutkörperchen, 15 600 weiße Blutkörperchen.

Serum hellfarbig, Eiweißgehalt 7,26 pCt. Unter den roten Blutkörperchen fehlen kernhaltige vollkommen. Anisozytose und Poikilozytose ist jedoch vorhanden, wenige polychromatische Zellen. Das Prozentverhältnis unter den weißen Blutkörperchen ist folgendes: 35 pCt. polynukleäre Zellen, 61 pCt. Lymphozyten, 2 pCt. Monozyten, 1 pCt. Eosinophile und 1 pCt. Mastzellen.



Die Überführung zu gemischter Kost ließ sich zu Hause bei der Pflegemutter nicht durchführen. Das Kind wurde daher am 15. VII. in die Klinik aufgenommen. Es hatte unterdessen um weitere 180 g an Gewicht abgenommen und eine fieberhafte Bronchitis bekommen. Der Blutbefund war ein noch schlechterer geworden.

28 pCt. Hämoglobin, 2 700 000 rote Blutkörperchen, 21 200 weiße Blutkörperchen.

Darunter 60 pCt. polynukleäre Zellen, 2 pCt. Myelozyten, 29 pCt. Lymphozyten, 6 pCt. Monozyten, 1 pCt. eosinophile Zellen und 2 pCt. Mastzellen.

Unter diesen Umständen gestaltete sich die Behandlung auch in der Klinik außerordentlich schwierig. Die Erkrankung der oberen Luftwege blieb mit wechselnd hohen Temperaturen ungefähr 4 Wochen bestehen. Zudem traten nach Überführung auf gemischte Kost Durchfälle ein, und das Gewicht des Kindes sank um weitere 1150 g. Das Kind erhielt nun eine Zeitlang 5 Mahlzeiten, nämlich: 2 mal Griesbrühe mit Leberpüree bezw. Kalbsmilch, 1mal Milchkaffee mit Zwieback, 1mal Mondaminbrei mit Milchzusatz, 1 mal Mondamin ohne Milchzusatz. Erst allmählich wurde zu Gemüse, Kartoffeln und Obst übergegangen und die üblichen 4 Mahlzeiten eingeführt. Das Kind entwickelte sich schließlich ausgezeichnet, und konnte am 18. II. 1915 geheilt aus der Klinik entlassen werden. Das Gewicht betrug jetzt 9250 g. Das Kind konnte sitzen und stellte sich an der Hand auf, die Farbe der Haut- und Schleimhäute war gut.

Blutbefund: 76 pCt. Hämoglobin, 5 160 000 rote Blutkörperchen, 14 800 weiße Blutkörperchen, darunter 30 pCt. polynukleäre Leukozyten, 62 pCt. Lymphozyten, 5 pCt. Monozyten, 2 pCt. eosinophile Zellen, 1 pCt. Mastzellen.

14. Arno S. 13 Monate alt. Gewicht 8480 g. Eltern gesund. (Bauern vom Lande.) Erstes Kind. Rechtzeitig und kräftig geboren. ½ Jahr lang an der Brust ernährt (meist 8 mal täglich), von 3 Monaten an Zwiemilchernährung mit $^1/_3$ Ziegenmilch — $^2/_3$ Wasser. Nach der Entwöhnung ausschließlich Ziegenmilch in nicht genau anzugebender Menge und einmal täglich eine Suppe aus Nestles Kindermehl. Das Kind soll sich zunächst sehr gut entwickelt haben und hat nur einmal mit 8 Monaten an Husten gelitten. Seit ungefähr 5 Monaten soll es zusehends blasser geworden sein, hat in letzter Zeit auch nicht unerheblich an Gewicht abgenommen und ist matt geworden. Seit einigen Tagen ist wieder Husten aufgetreten und an Händen und Füßen haben sich Anschwellungen gezeigt. Die Blässe hat zugenommen, obwohl in den letzten Wochen auf ärztliche Verordnung Eigelb und Hämatogen gegeben wurde und sich das Kind sehr viel im Freien aufhielt. Exsudative Erscheinungen an der Haut sollen nie bestanden haben.

Das Kind zeigt eine extrem blasse Farbe der Haut mit ausgesprochen gelblichem Kolorit, ebenso sind die Schleimhäute blaß gefärbt. An Händen und Füßen sind leichte Ödeme, auch das Gesicht erscheint gedunsen. Ein paar Petechien sind sichtbar. Über den Lungen einige trockene Rasselgeräusche, die Milz ein Querfingerbreit unter dem Rippenbogen stark verschieblich fühlbar. Die Leber ebenfalls einen Querfingerbreit unter dem Rippenbogen in der Mammillarlinie. Rachitische Erscheinungen fehlen



vollkommen. Der Schädel ist gut verknöchert, die große Fontanelle bereits geschlossen. Es ist keine Epiphysenschwellung vorhanden. 6 Zähne sind durchgebrochen. Wassermann negativ. Blutbefund am 23. IV. 1914:

20 pCt. Hämoglobin, 1 023 000 rote Blutkörperchen, 5700 weiße Blutkörperchen.

Das Blutserum ist dunkelgelb gefärbt, Eiweißgehalt 6,33 pCt. Die roten Blutkörperchen sind deutlich hypochrom und zeigen starke Unterschiede in Größe und Form, auch polychromatische Zellen sind vorhanden. Auf 100 Leukozyten werden 4 Normoblasten gezählt. Unter den weißen Blutkörperchen finden sich 16 pCt. polynukleäre Zellen, 79 pCt. Lymphozyten, 4 pCt. Monozyten und 1 pCt. Myelozyten. Der Fall erschien verzweifelt, doch wurde bei richtiger Durchführung unserer üblichen Ernährungstherapie zu Hause vollständige Heilung erreicht. Das Kind wurde am 25. 1. 1910 aufgesucht und in sehr gutem Allgemeinzustand mit gut gefärbten Haut- und Schleimhäuten angetroffen. Gewicht 11,5 kg. Milz nicht fühlbar. Blutbefund 75 pCt. Hämoglobin. 39 pCt. polynukleäre Zellen, 55 pCt. Lymphozyten, 3 pCt. eosinophile Zellen, 3 pCt. Monocyten.

15. Alfred J. 1 Jahr 3 Monate alt. Gewicht 8450 g. 2 Monate zu früh geboren (Geburtsgewicht 3 Pfund). Eltern und ein jüngerer Bruder gesund. Von Anfang an künstlich ernährt, zunächst ¼ Milch — ⅓ Milch, vom 6. Monate an ½ Milch mit Wasser, mit 1 Jahr ½ Milch mit Haferschleim. Gesamtmenge an Milch ¾ Liter. Andere Nahrung hat das Kind bisher nicht zu sich genommen. Seit ½ Jahr wird das blasse, elende Aussehen des Kindes beobachtet, der Appetit soll nachgelassen, das Gewicht abgenommen haben. Das Kind kann noch nicht sitzen ober stehen, spricht kein Wort, ist noch nicht sauber.

Muskelschwaches Kind mit reichlichen Fettpolster, gelblich-blasser Hautfarbe und blassen Schleimhäuten. Keine Drüsenschwellungen bis auf geringe Nackendrüsenschwellung. Grosse Fontanelle noch nicht geschlossen. Kopfumfang 44,5 cm. 6 Zähne. Tonsillen überragen nicht die Gaumenbögen. Brustkorb seitlich etwas abgeflacht, untere Thoraxapertur erweitert, geringer Rosenkranz. Lungen, Herz o. B. Milz wenig unter dem Rippenbogen fühlbar, Leber desgleichen. Plaques érosives. Urin frei, auch von Urobilinogen. Pirquet, Wassermann negativ. Facialisphänomen negativ. Blutbefund am 12. IV. 1915:

31 pCt. Hämoglobin, 2 400 000 rote Blutkörperchen, 8000 weiße Blutkörperchen.

Die roten Blutkörperchen sind durchwegs hypochrom, die Größenunterschiede weichen nur wenig von der Norm ab, polychromatische Elemente sind vereinzelt. Normoblasten fehlen. Unter den weißen Blutkörperchen finden sich 37 pCt. polynukleäre Zellen, 58 pCt. Lymphoide, 2 pCt. Monozyten, 2 pCt. eosinophile Zellen, 1 pCt. Mastzellen.

Alsbald nach der Aufnahme des Kindes in die Klinik fiel eine außergewöhnliche Unruhe des Kindes auf. Der Übergang zu gemischter Kost wurde hinausgeschoben und dem Kinde zunächst die Flasche angeboten so, wie es sie auch zu Hause erhalten hatte. Das Kind verweigerte jedoch die Flasche und wurde nunmehr mit dem Löffel gefüttert. Die Nahrungsaufnahme gestaltete sich jedoch auch jetzt sehr schwierig, und am 2. Tag kam es bei der Fütterung zu einem Krampfanfall von kurzer Dauer. Erst



nach 4 Tagen wurde zu gemischter Kost übergegangen, die aber zuerst nur in kleinen Mengen genommen und gelegentlich wieder ausgebrochen wurde. Gewichtsabfall bis 8000 g. Erst allmählich wurde das Kind ruhiger, die Nahrungsaufnahme besser. Krämpfe traten nie wieder auf, doch stellte sich Spasmus nutans ein. Das Kind blieb bis zum 16. VIII. in der Klinik. Wiederholt traten Temperatursteigerungen als Folge von Racheninfekten ein, gelegentlich dünne Stühle, auch machte das Kind Masern durch, die den Hämoglobingehalt des Blutes vorübergehend wieder herabsetzten. Der Enderfolg wurde jedoch nicht aufgehoben. Das Kind konnte mit 68 pCt. Hämoglobin, 5120000 roten Blutkörperchen, 12100 weißen Blutkörperchen entlassen werden.

Gewicht 8050 g. Die Milz ist zu dieser Zeit nicht mehr fühlbar. Auffallend rückständig blieben während dieser ganzen Zeit die geistigen und damit auch die statischen Funktionen. Das Wortverständnis blieb gering, ebenso die Möglichkeit das Kind zu beschäftigen. Es lernte zwar sitzen, lag aber meist in auffallender Unruhe im Bett, war auch nicht an Sauberkeit zu gewöhnen.

16. Elsbeth M. 6 Monate alt. Gewicht 5700 g. Erstes Kind gesunder Eltern. Rechtzeitig geboren. 2 Monate an der Brust ernährt, sehr häufig angelegt, dann Milch-Haferschleimmischungen 6 mal täglich bis zu 8 Strich ½ Milch. Seit ungefähr 6 Wochen fiel auf, daß das Kind blaß wurde und schlechter trank. Seit 14 Tagen besteht Husten. Von exsudativen Erscheinungen an der Haut ist nichts bekannt.

Das kräftig gebaute Kind zeigt ein gut entwickeltes Fettpolster. Die Haut ist extrem blaß gefärbt mit leicht gelblichem Kolorit. An den Fußrücken finden sich Ödeme, an den Unterschenkeln einzelne Petechien. Craniotabes oder Epiphysenschwellung sind nicht vorhanden. Über den Lungen die Erscheinungen diffuser Bronchitis, am Herzen ein leises systolisches Geräusch, die Milz ist 2 Querfingerbreit unter dem Rippenbogen zu fühlen, die Leber desgleichen. Irgend nennenswerte Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Der Urin enthält kein Urobilinogen. Pirquet und Wassermann sind negativ.

Blutbefund am 23. XII. 1914: 20 pCt. Hämoglobin, 1 340 000 rote Blutkörperchen, 32 000 weiße Blutkörperchen.

Das Blutserum ist ein wenig dunkler gefärbt als normal. Unter den roten Blutkörperchen sind starke Unterschiede in Größe, Form und Färbung Deutliche Dellenbildung (Hypochromie). Normoblasten sind in mäßiger Zahl sichtbar. Unter den weißen Blutkörperchen finden sich: 21 pCt. polynukleäre neutrophile Zellen, 76 pCt. Lymphozyten und 3 pCt. Monozyten.

Trotz der Überführung auf gemischte Kost, die dem Kinde verhältnismäßig gut beigebracht werden kann, verschlimmert sich der Zustand in den nächsten Tagen. Paravertebral wird kleinblasiges Rasseln hörbar. Die Atmung wird sehr beschleunigt, Nasenflügelatmen, Temperatursteigerung bis zu 38,8 tritt ein. Wiederholtes Erbrechen. Rapider Gewichtsabfall. Exitus am 28. XII. 1914.

Sektion: schwere allgemeine Anämie. Verfettetes Herz mit starker Dilatation des rechten, geringer des linken Ventrikels. Bronchitis, Collaps und pneumonische Herdchen in den hinteren Abschnitten der linken Lunge. Leicht vergrößerte Leber. Große, ziemlich derbe Milz.



17. Fredy W. 9 Monate alt. 3650 g. 2 Monate zu früh geboren (Geburtsgewicht 2¼ Pfund). 1. Kind gesunder Eltern. Ernährung: 6 Wochen Brust, dann Nestles Kindermehl, später ½ Milch mit Hafermehl, seit 8 Wochen Vollmilch 60—80 g alle 3 Stunden (knapp ¾ Liter) und Zwieback. Das Kind hat seit ¼ Jahr einen doppelseitigen Leistenbruch, es war viel wund und hatte Gneis auf dem Kopf, in den letzten 6 Wochen bestand Husten. Die Gewichtszunahme war stets schlecht, und dies ist auch der Grund, weshalb das Kind der Klinik zugeführt wird.

Kleines Kind (54,5 cm Länge) von überaus zartem Knochenbau, geringem Fettpolster mit blasser Farbe der Haut und Schleimhäute. Geringer Gneis, bis erbsengroße Nackendrüsen, stark eitrig-seröse Sekretion, der Nase (ohne Diphtheriebazillen) Milz 2½ querfingerbreit unter dem Rippenbogen. Leber eben palpabel. Lungen, Herz o. B. Craniotabes, geringer Rosenkranz. Wassermann und Pirquet negativ.

Blutbefund am 10. XII. 1914: 45 pCt. Hämoglobin, 3 290 000 rote Blutkörperchen, 10 200 weiße Blutkörperchen, 47 pCt. polynukleäre Leukozyten, 44 pCt. Lymphozyten, 7 pCt. Monozyten, 2 pCt. Mastzellen.

Die roten Blutkörperchen zeigen normale Dellung, deutliche Größen- und Formunterschiede, gelegentlich Polychromasie. 6 Normoblasten auf 100 Leukozyten.

Die Überführung auf gemischte Kost gelingt verhältnismäßig leicht und ohne Gewichtsabfall. Die Rhinitis wird jedoch trotz verschiedenerlei Behandlungsmethoden nicht gebessert. Es tritt auch, wie schon zu Hause, wieder Husten auf, am 24. kommt es zu Temperatursteigerung. Am 31. fällt Beschleunigung der Atmung und Appetitlosigkeit auf. Es folgen stärkere Temperaturen. Am 3. I. wird über der rechten Lunge feinblasiges Rasseln nachweisbar. Die Leukozytenzahlen schnellen auf 32 200 in die Höhe. Die Dyspnoe verstärkt sich, es gesellt sich Cyanose hinzu. Exitus am 6. I.

Sektion: Ausgedehnte Hypostase und beginnende hypostatische Pneumonie, in den hinteren Lungenabschnitten. Dilatation des Herzens. Vergrößerung der Leber mäßigen Grades. Großer derber Milztumor (9:5½:3) Doppelseitige Skrotalhernie. Leichte Rachitis.

18. Mathilde H. 1½ Jahre alt. 4925 g. Angeblich rechtzeitig. aber schwach geboren. Eltern und 2 Geschwister gesund. Das Kind erhielt 3 Monate Brust, dann in 6 Mahlzeiten ⅓ Milch mit Nestles, Hafer- oder Reismehl, seit ¾ Jahren jedesmal 300 g (Gesamtmilchmenge ohne Verdünnungsflüssigkeit ¾ Liter). In den letzten Monaten auch gelegentlich etwas Brühsuppe und Gemüse. Das Kind soll im ersten Lebensjahr an Wundsein gelitten und wiederholt Schnupfen gehabt haben, war sonst nie krank. Die Eltern suchen mit ihm die Poliklinik auf, weil es nicht an Gewicht zunimmt, und seit 5 Monaten der Leibumfang stärker geworden ist.

Auffallend kleines Kind mit gutgefärbten Haut- und Schleimhäuten. Große Fontanelle offen. Statische Funktionen schlecht. Rachen gerötet, enthält reichlich Schleim. Nacken- und submaxillare Drüsen fühlbar. Leib aufgetrieben. Leber 1 querfingerbreit, Milz 3 querfingerbreit unter dem Rippenbogen fühlbar. Lungen, Herz o. B.

Blutbefung: 70 pCt. Hämoglobin, 4 200 000 rote Blutkörperchen,

22 300 weiße Blutkörperchen, 34 pCt. polynukleäre Leukozyten, 59 pCt. lymphoide Zellen, 5 pCt. Monozyten, 2 pCt. eosinophile Leukozyten.

Die roten Blutkörperchen zeigen mäßige Größen- und Formunterschiede, vielfach Polychromasie. 6 Normoblasten auf 100 weiße Blutkörperchen.

19. Hans S. 1½ Jahre alt. Gewicht 8100 g. Eltern gesund, eine ältere Schwester ebenfalls. Rechtzeitig geboren mit einem Geburtsgewicht von 6½ Pfund. Erste Zähne im 12. Monat. Laufen noch nicht möglich, jedoch steht das Kind, wenn es sich festhalten kann. Patient erhielt 4 Monate Brust, dann ½ Milch, vom 7. Monat an ²/₃ Milch und etwas Gebäck. Vom 9. Monat an ¾ Liter Milch, etwas Gemüse und Brot. Das Kind soll immer blaß ausgesehen haben. In letzter Zeit ist dies jedoch besonders auffallend geworden. Es hat an Gneis und Strofulus gelitten, ist sonst jedoch nicht krank gewesen.

Kleines Kind mit blasser, leicht gelblicher Farbe, ausreichendem Fettpolster. Die große Fontanelle ist fast geschlossen, das Kind hat 6 Zähne, deutlichen Rosenkranz, der Leib ist etwas aufgetrieben, jedoch weich und überall leicht eindrückbar, kein Aszites. Die Milz ist eben fühlbar. Ausgesprochene Landkartenzunge. Pirquet positiv. Wassermann negativ. Eine Blutuntersuchung am 3. II. 1914 ergibt:

51 pCt. Hämoglobin, 4 380 000 rote Blutkörperchen, 15 600 weiße Blutkörperchen.

Geringe Größenunterschiede und Poikilozytose unter den roten Blutkörperchen, ausgesprochene Dellenbildung, ein Normoblast. Unter den weißen Blutkörperchen sind 39 pCt. polynukleäre Zellen, 50 pCt. Lymphozyten, 7 pCt. Monozyten und 4 pCt. eosinophile Zellen. Ernährung in der Klinik einmal Brei mit 200 g Vollmilch, einmal Banane mit Keks, zweimal je 200 g Fleisch, Kartoffelbrei und Gemüse. Trotz interkurrenter Varizellen zunehmende Besserung des Allgemeinzustandes und Blutbefundes. Am 8. V. wiegt das Kind 9300 g, hat 67 pCt. Hämoglobin, und 5 340 000 rote Blutkörperchen. Milz ist nicht mehr fühlbar.

Literatur.

Stettner, Über schwere Anämie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 80. — *Cantieri*, Über die Cholesterinbehandlung eines Falles von Anämia splenica des Kindesalters. Wien. klin. Woch. 1913. No. 48. — *Zamboni*, Röntgentherapie bei Anämia splenica infantum. Riv. di. Clin. Pediatr. ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68. S. 502. — *Cozzolino*, Traitement de l'anémie splénique infantile par les rayons x Liguria Medica 1907. I. XII, ref. Fol. hämatol. 1908. S. 324. — *Clopatt*, Ein Fall von Anämia splenica. Finska Läkaresällskapets Handlingar 1907. Bd. 49. 2. S. 153. ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70. S. 663. — *Wolff*, Über Pathogenese und Therapie der Anämia splenica infantum. Berl. klin. Woch. 1906. No. 49. — *Mühsam*, Die Blutkrankheiten und ihre chirurgische Behandlung (Milzexstirpation). 43. Kongr. d. Gesellsch. f. Chir. Berlin. 1914. Dtsch. med. Woch. 1914. S. 377. — *Förster*, Anämie in Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. 1878. Bd. III. — *Lazarus*, Klinik der Anämien in „Die Anämie" v. Ehrlich und *Lazarus*. Spezielle Pathologie und Therapie von *Nothnagel*. 1913. II. Aufl. — *v. Hößlin*, Über den Einfluß ungenügender Ernährung auf die Beschaffen-



heit des Blutes. Münch. med. Woch. 1890. No. 38 u. 39. — *Grawitz*, Klinische Pathologie des Blutes. Leipzig 1911. — *v. Hößlin*, Über Ernährungsstörungen infolge Eisenmangels in der Nahrung. Ztschr. f. Biologie. 1882. Bd. 18. — *Bunge*, Über die Aufnahme des Eisens in den Organismus des Säuglings. Ztschr. f. physiol. Chem. 1889. Bd. 13. — Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Aufnahme des Eisens in den Organismus des Säuglings. Ztschr. f. physiol. Chem. 1892. Bd. 16. — Derselbe, Über die Aufnahme des Eisens in dem Organismus des Säuglings. Nachtrag. Ztschr. f. physol. Chem. Bd. 17. — *Häusermann*, Die Assimilation des Eisens. Ztschr. f. physiol. Chem. 1897. Bd. 23. — *M. B. Schmidt*, Über die Organe des Eisenstoffwechsels und die Blutbildung bei Eisenmangel. XV. Tagung d. dtsch. pathol. Gesellsch. Straßburg 1912. Zbl. f. allgem. Pathol. Bd. 23. S. 440. — *Abderhalden*, Lehrbuch d. physiol. Chem. 1909. — *Cloetta*, Über die Resorption des Eisens im Darm und seine Beziehungen zur Blutbildung. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1897. Bd. 38. — *Kunkel*, Blutbildung aus anorganischem Eisen. Arch. f. Physiol. 1895. Bd. 61. — *Tartakowsky*, Über die Resorption und Assimilation des Eisens. Pflügers Arch. 1904. Bd. 101. — *F. Müller*, Beiträge zur Frage nach der Wirkung des Eisens bei experimentell erzeugter Anämie. Virchows Arch. 1901. Bd. 164. — *Zahn*, Experimentelle Untersuchungen über Eisenwirkung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1911. Bd. 104. — *Eger*, Über die Regeneration des Blutes und seiner Komponenten nach Blutverlusten und die Einwirkung des Eisens auf diese Prozesse. Ztsch. f. klin. Med. 1897. Bd. 32. — *Fetzer*, Experimentelle Untersuchungen über den Eisenstoffwechsel in der Gravidität. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1909. S. 423. — *Goett*, Nährschaden durch psychogene Perseveranz auf Milchkost bis zum 13. Lebensjahr. Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 9. — *Hallé* und *Jolly*, Sur une forme d'anémie infantile (un cas de chlorose du jeune âge). Arch. des enfants VI. 1903. — *Petrone*, Troubles gastro-intestinaux et leucozytes. 15. kongr. méd. italienne Génes oct. 1905. — *Rist et Guillemot*, L' oligosiderémie. Soc. méd. hôp. 1906. — *Rist*, de l'oligosiderémie des jeunes enfants et de ses rapports avec la chlorose des jeunes filles. Semaine medicale 1906. S. 547. — *Leenhardt*, La chlorose de la prem. enfance. Journ. des. pratric. 1907. L' anémie à type chlorotique de la première enfance. These de Paris 1906. Steinheil. — *Tixier*, Rapports entre les fonctions digestives et l'hématopoièse. Paris 1907. — *Stöltzner*, Gilt v. Bunges Gesetz des Minimums für Ca. und Fe. Med. Klin. 1909. No. 22. — Derselbe, Schwere Säuglingsanämie durch primären Eisenmangel. Med. Klin. 1909. No. 26. — *Katzenstein*, Die Anämie des Säuglingsalters und ihre Verhütung. Münch. med. Woch. 1909. No. 32. — *v. Pfaundler*, Krankhafte Veränderungen des Blutes und der blutbereitenden Organe in *Feer*. Lehrb. d. Kinderheilk. 1911. I. Aufl. — *Finkelstein*, Über die Anämien des frühesten Kindesalters. Berl. klin. Woch. 1911. — Derselbe, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin. 1912 — *Czerny*, Die Anämie alimentären Ursprungs. Rapport à l'Association internationale de Pédiatrie Congrès de Paris 1912. — *Czerny Keller*, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Bd. II. — *Japha*, Erkrankungen des Blutes und der blutbereitenden Organe im Handbuch d. Kinderheilk. *v. Pfaundler-Schloßmann*. — *Nägeli*, Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. Leipzig. II. Aufl. — *Aschenheim* u. *Benjamin*, Die Beziehungen der Rachitis



zu den hämatopoetischen Organen. I. Mittl. Die rachitische Megalosplenie. (Anämia pseudoleukämica infantum.). Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1909. Bd. 97. *Hartwig*, Über den Einfluß einer chronischen Infektionskrankheit auf den Verlauf der Anämia splenica infantum, ein Beitrag zur Therapie dieses Leidens. Therapeut. Monatsh. 1910. — *E. Müller*, Anämie und Scheinanämie im Kindesalter, sowie deren Behandlung. Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1914. No. 3. — *Salge*, Die Behandlung der Rachitis. Ther. d. Gegenw. 1914. — *Ylppö*, Demonstration eigentümlicher Wucherungen am Schädeldach schwer anämischer Säuglinge. Berl. med. Gesellsch. Sitzung v. 5. V. 1915, ref. Berl. klin. Woch. 1915. No. 21. — *v. Hansemann*, Diskussion z. d. Vortrag von *Yllpö*. — *Benda*, Diskussion z. d. Vortrage von *Yllpö*. — *Hayashi*, Über das Verhalten der Gitterfasern in der Rachitismilz. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 78. — *Wolfer*, Das Verhalten des Herzens bei experimentellen Anämien. Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1915. Bd. IV. — *Peiser*, Über die klinische Wertung der Urobilinogenurie im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 12. — *Türk*, Vorlesungen über klinische Hämatologie 1912. I. Teil. — *Nägeli*, Ergebnisse von Untersuchungen des Blutplasmas und Blutserums. Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1913. — *Lederer*, Die Bedeutung des Wassers für Konstitution und Ernährung. Ztschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. X. — *Aschenheim*, Über Beziehungen der Rachitis zu den hämatopoetischen Organen. II. Mitteilung. Das Blut bei Rachitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 105. — *v. Noorden*, Einfluß der Ernährung auf das Blut. Therapeut. Monatsh. 1915. Juni. — *Laache*, Die Anämie. Christiania 1883. — *M. de Riehler*, Anémie à type chlorotique chez l'enfant. Arch. de Méd. des enfants. 1913. Bd. 16. — *Pappenheim*, Grundriß der hämatologischen Diagnostik und praktischen Blutuntersuchung. Leipzig 1911. — *Carstanjen*, Wie verhalten sich die prozentischen Verhältnisse der verschiedenen Formen der weißen Blutkörperchen beim Menschen unter normalen Umständen? Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52. — *Benjamin*, Zur Differentialdiagnose pseudoleukämieartiger Krankheitsbilder im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1910. Bd. 6. — *Karnizki*, Über das Blut gesunder Kinder, Arch. f. Kinderheilk. 1903. Bd. 36. — *Benjamin*, Die großen Mononukleären. Folia hämatol. 1909. Bd. 7. — *Stäubli*, Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1910. Bd. 6. — *Geisler* und *Japha*, Beitrag zu den Anämien junger Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53. — *Esser*, Die Ätiologie der Rachitis. Münch. med. Woch. 1907. 16/17. — *Huhle*, Über Lymphozytose und ihre diagnostische Überbewertung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1914. Bd. 113. — *Keuthe*, Über die funktionelle Bedeutung der Leukozyten im zirkulierenden Blut bei verschiedener Ernährung. Dtsch. med. Woch. 1907. No. 15. — *Münzer*, Blutdruck und Blutbild. Med. Klin. 1913. No. 49. — *v. Hößlin*, Lymphozytose bei Asthenikern und Neuropathen und deren klinische Bedeutung. Münch. med. Woch. 1913. 21. u. 22. — *Mohr*, Klinisch-experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Fettsucht. Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1914. — *Sauer*, Über das Vorkommen einer Lymphozytose im Blutbild, insbesondere bei den funktionell nervösen Leiden und dessen diagnostische und klinische Verwertung. Dtsch. Ztsch. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 49. — *Heimann*. Innersekretorische Funktion der Ovarien und



ihre Beziehungen zu den Lymphozyten. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1913. Bd. 73. — *Ragoza*, Über Blutveränderungen bei Bandwurmerkrankungen. Dissertation St. Petersburg 1913. — *Schlesinger*, Die Anämie und Leukozytose bei der Pädatrophie und Gastroenteritis. Arch. f. Kinderheilk. 1903. Bd. 37. — *Stäubli*, Das Höhenklima als therapeutischer Faktor. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913. Bd. XI. — *Aschenheim*, Der Einfluß der Sonnenstrahlen auf die leukozytäre Blutzusammensetzung. 30. Vers. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Wien 1913. — *Rosenthal* und *Grüneberg*, zitiert von *Keuthe*. — *Waltscheff*, Blutuntersuchungen bei den Quarzlampenbestrahlungen. Diss. Berlin 1915. — *Lateiner-Mayerhofer*, Histologische und zytologische Untersuchungen am Knochenmark des Säuglings. Ztschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. X. — *Heubner*, Knochenmark und aplastische Anämie im frühen Kindesalter. Fol. hämatol. 1915. Bd. 19. — *Lehndorff*, Über „Anämia pseudoleukämica infantum". Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60. — *Koch*, Über perniziöse Anämie und extramedulläre Blutbildung im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 71. — *Kunckel*, Zur Kenntnis der Blutveränderungen bei Frühgeburten und debilen Kindern. Inaug. Diss. Berlin 1914 und Ztschr. f. Kinderheilk. — *Langstein*, Ernährung und Wachstum der Frühgeborenen. Berl. klin. Woch. 1915. No. 24. — *Jessup*, Arch. of Pediatrics. 1900. S. 838. — *Richon*, Ein Fall von Anämia splenica bei einem Kind von 11 Monaten. La pédiatrie pratique. 1903. No. 6, ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 39. S. 189. — *Drysdale* und *Thursfield*, Anämia pseudoleukämica infantum. Medico-Chirurgical Transactions. Bd. 87. S. 451. — *Bahrdt* und *Edelstein*, Ein Beitrag zur Kenntnis des Eisengehaltes der Frauenmilch und seiner Beziehungen zur Säuglingsanämie. Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. I. — *Benjamin*, Über eine selbstständige Form der Anämie im frühen Kindesalter. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Karlsruhe 1911. — *Marfan*, Diskussion zu dem Vortrage von *Rist:* de l' oligosiderémie des jeunes enfants et de ses rapports avec la chlorose des jeunes filles. Semaine médicale. 1906. S. 547. — *Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1911. Bd. II. — *Neumann-Oberwarth*, Über die Behandlung der Kinderkrankheiten. 1913. 6. Aufl. — *Hugonneuq*, Recherches sur la statique des éléments minéraux et particulièrement du fer chez le fötus humain. Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1899. S. 337. — *Philippson*, Über den Eisengehalt der Leberzellen bei Neugeborenen und Kindern im 1. Lebensjahr. Inaug. Diss. Breslau 1904. — *Rosenstern*, Über Inanition im Säuglingsalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 7. — *Faust* und *Tallqvist*, Über die Ursachen der Bothriocephalusanämie. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1907. 57. — *Meyerstein*, Über Seifenhämolyse innerhalb der Blutbahn und ihre Verhütung im Organismus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 105. — *Adler*, The experimental production of pernicious anemia in rabbits. The Journ. of med. research. 1913. 28. — *Weltmann*, Über Fettintoxikation. Wien. klin. Woch. 1914. No. 27. — *Orgler*, Beobachtungen an Zwillingen. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 9. — *Japha*, Die Leukozytose bei den Verdauungskrankheiten der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53. — *Schlesinger*, Die Anämie und Leukozytose bei der Pädatrophie und Gastroenteritis. Arch. f. Kinderheilk. 1903. Bd. 37. — *Benjamin*, Das Blut bei den Ernährungsstörungen des Säuglings. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Cöln 1908. —



Morgen und *Beger*, Über den schädlichen, auf eine Säurevergiftung zurückzuführenden Einfluß einer ausschließlichen Haferfütterung. Ztschr. f. physiol. Chem. 1915. Bd. 94. — *Strauß*, Die Hungerkrankheit. Med. Klin. 1915. No. 31. — *Freise*, Der Alkoholextrakt aus Vegetabilien als Träger Barlow heilender Stoffe. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 12. — *Freudenberg*, Beitrag zur Frage des Barlow-Schutzstoffes. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 13. —*v. Starck*, *Barlow*sche Krankheit im Handb. d. Kinderheilk. *v. Pfaundler-Schloßmann*. — *Lust* und *Klocman*, Stoffwechselversuche bei *Barlow*scher Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 75. — *Risel*, Blutveränderungen bei jungen hereditär luetischen Säuglingen. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Cöln 1908. — *Loos*, Die Anämie bei hereditärer Syphilis. Wien. klin. Woch. 1892. No. 20. — *Mennacher*, Cytologische Blutbefunde bei Konstitutionskrankheiten im Kindesalter. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Salzburg 1909. — *Sevestre*, Le sang et les organes hématopoiétiques dans la syphilis héréditaire des enfants du premier âge. Paris 1912. — *Zelenski* und *Cybulski*, Über das Vorkommen der Markzellen (Myelozyten) im kindlichen Blut. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904. Bd. 60. — *Flesch* und *Schoßberger*, Leukämische Blutveränderung bei Lues kongenita und Sepsis. Dtsch. med. Woch. 1907. No. 27. — *v. Jaksch*, Über die Diagnose und Therapie der Erkrankungen des Blutes. Prag. med. Woch. 1890. No. 32. — *Baginsky*, 5 Fälle pseudoleukämischer Erkrankung. Arch. f. Kinderheilk. 1891. Bd. 13. — *Fischl*, Über Anämia infantum pseudoleukämica. Prag. med. Woch. 1894. No. 1. — *Cristina*, Klinischer Beitrag zum Studium der Pathogenese und Ätiologie der Anämia splenica infantum, ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 58. S. 438. — *Caronia*, Contributo alla conoscenza dell' etiologia e patogenesi dell anemia splenica nell'infanzia. La Pediatria. Oktob. 1914. — *Raudnitz*, Verein deutscher Ärzte in Prag. v. I. XII. 1893. ref. Prag. med. Woch. 1894. No. 1. — *Weil-Gardère-Dufourt*, Presse médical. 1912. Bd. 20. S. 923. — *v. Decastello*, Über das Blutbild bei tuberkulösen Erkrankungen. Wien. med. Woch. 1914. No. 14. — *Carpenter*, Ein Fall von tödlicher Anämie im Anschluß an Pyelonephritis bei einem Säugling von 11 Monaten. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1907. S. 2004, ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 67. S. 506. — *Wolff*, Über einen Fall von schwerer Säuglingsanämie nach Typhus abdominalis. Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 8. — *Jemma*, Leishmansche Anämie. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 11. — *Flury*, Zur Chemie und Toxicologie der Ascariden. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1912. Bd. 67. — *Moosbrugger*, Über Trichocephaliasis. Münch. med. Woch. 1895. Nr. 47. — *Becker*, Über die durch Trichocephalus dispar verursachten Krankheitszustände. Dtsch. med. Woch. 1902. No. 26. — *Sandler*, Trichocephaliasis mit tödlichem Ausgang. Dtsch. med. Woch. 1905. No. 3. — *Reinach*, Kasuistik aus der Pathologie des Säuglingsalters. Ztschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 10. — *Demme*, Bericht d. Jennerschen Kinderspitals Bern. 1890. — *Theodor*, Ein Fall von progressiver perniziöser Anämie im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 28. — *Hürter*, Die perniziöse Anämie. H. 12 d. Beihefte zur Medizinischen Klin. 1911. — *Furrer*, Beiträge zur Kenntnis der Anämia pseudoleukämica infantum. Inaug. Diss. Zürich 1907. — *v. Starck*, Die basophile Granulation (Punktierung) der roten Blutkörperchen im embryonalen Blut und bei anämischen Zuständen im Kindesalter.





Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69. — *Frank*, Aleukia hämorrhagica. Berl. klin. Woch. 1915. No. 37. — *Flesch*, Die Anämien im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. und Kinderheilk. Bd. 3. — *v. Jaksch*, Über Leukämie und Leukozytose im Kindesalter. Wien. klin. Woch. 1889. No. 22. — *Benjamin-Sluka*, Zur Leukämie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1908. Bd. 65. — *Mennacher*, Ein Fall von chronischer Lymphozytenleukämie bei einem 11 monatlichen Kinde. Münch. med. Woch. 1906. No. 43. — *Adler*, Die Leukämie der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 80. — *Jungmann* und *Großer*, Infektiöse Myelozytose. Ein Beitrag zur Frage der myeloischen Blutbildung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 73. — *Borrisowa*, Beiträge zur Kenntnis der Bantischen Krankheit und Splenomegalie. Virchows Arch. 1903. Bd. 172. — *v. Herczel*, Über eine bisher unbekannte Ursache des Fiebers nach Milzexstirpation. Wien. klin. Woch. 1907. No. 5. — *Schlagenhaufer*, Über meist familiär vorkommende histologisch charakteristische Splenomegalien (Typus Gaucher) Virchows Arch. 1907. Bd. 87. — *Riesel*, Über die großzellige Splenomegalie (Typus Gaucher) und über das endotheliale Sarkom der Milz. Zieglers Beiträge. 1909. Bd. 46. — *Niemann*, Ein unbekanntes Krankheitsbild. Jahrb. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 79. — *Knox* und *Wahl*, Gauchers disease with a report of two cases in infancy. Transactions of the American Pediatr. Society 1914. Vol. XXVI.

XI.

(Aus der Kinderklinik im Franz-Josef-Kinderspital in Prag.
[Vorstand: Prof. *Ganghofner*.])

Ein Spätsymptom des Scharlachs*).

Von

Dozent Dr. FELIX SCHLEISSNER
in Prag.

Bei meinen Versuchen, am Affen durch Insufflation von Scharlachstreptokokken experimentell Scharlach zu erzeugen, ist es mir gelungen, einen Symptomenkomplex hervorzurufen, der mit dem menschlichen Scharlach sehr viel Ähnlichkeit hat: Fieber, Angina, Enanthem, Himbeerzunge und nach 8—10 Tagen beginnende, oft großlamellöse Abschuppung. Bei der genauen Untersuchung der Tiere war es mir aufgefallen, daß häufig die ersten Schuppen am Rande der Ohrmuschel und an den Hinterflächen derselben erschienen, und daß sich die Schuppung hier sehr lange erhielt. Auf Grund dieser Beobachtung beachtete ich nun auch bei den Kindern unserer Scharlachabteilung die Ohrmuscheln und konnte auch bei diesen sehr häufig, fast regelmäßig, in der Rekonvaleszenz eine Schuppung an den Ohrmuscheln feststellen. Auch hier liegen die Verhältnisse ähnlich: zuweilen tritt an den Ohrmuscheln, besonders am Rande und an der Hinterfläche, die erste und einzige Schuppung auf, in vielen Fällen überdauert sie noch die Schuppung an Handtellern und Fußsohlen; bei manchen Kindern trat die Schuppung an dem schon abgeschuppten Rande nochmals auf. Die Schuppen sind verschieden groß, bald ganz klein, punktförmig, staubförmig, bald feinlamellös, manchmal erreichten sie auch relativ beträchtliche Größe. Eine allgemeine Regel läßt sich hier ebensowenig aufstellen wie bei den anderen Lokalisationen der Scharlachschuppung, die, wie wir wissen, in einem Fall vollständig fehlen, im anderen exorbitante Formen annehmen kann, ohne daß wir vorläufig die Gründe für dieses verschiedene Verhalten der Schuppungen zu geben in der Lage wären.

*) Erscheint zugleich in der Ganghofner-Festschrift.



Bei anderen Exanthemen und Infektionskrankheiten, insbesondere bei Masern, konnte ich eine ähnliche Schuppung bisher nicht konstatieren. Indessen ist gar nicht anzunehmen, daß diese Schuppung etwa eine für Scharlach pathognomische ist; trotzdem wird vielleicht ihr Auftreten in manchen Fällen den Verdacht auf abgelaufenen Scharlach erwecken oder, wo er schon besteht, im Verein mit anderen Symptomen zur Bestärkung der Diagnose beitragen können; in diesem Sinne wird vielleicht die Beobachtung dieses Symptoms die Einschleppung verkannter Scharlachfälle und das Auftreten von Hausinfektionen verhindern können.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Einige Beispiele individueller körperlicher Entwicklung. Von *Max Guttmann*. Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. S. 248.

Die vorliegenden Beobachtungen zeichnen sich durch einen hohen Grad von Genauigkeit der Messungen aus. Die Individuen wurden stets an ihrem Geburtstag gemessen und dieselben Individuen durch eine Reihe von Jahren, einige durch 28 Jahre hindurch, beobachtet. — Die Einzelheiten entziehen sich der referierenden Wiedergabe und müssen im Original nachgelesen werden. *Erich Klose.*

Gibt es eine Kohlehydratgärung im motorisch intakten Magen? Von *P. Saxel*. Wien. klin. Woch. 1915. 28. S. 1135—1136.

Es gibt keine nachweisbare Hefegärung in einem Magen, dessen Motilität intakt ist. Der Hefeteig scheint nicht weiter zu gären. Seine Schwerverdaulichkeit, unter der so viele zu leiden haben, ist nicht durch die Gärtätigkeit der Hefe bedingt. Durch Rösten wird der Hefeteig wohl verdaulicher, aber nur dadurch, daß aus einem schwer verdaulichen Mehlteig ein leichter verdaulicher wird, wie ja überhaupt längeres Kochen und Rösten die Bekömmlichkeit der Speisen erleichtert. Für die Verdauung ist es gleichgültig, ob ein sogenannter Hefeteig mit Hefe oder mit „Backpulver" bereitet wird. *Mayerhofer.*

Milchknappheit und Kinderernährung. Von *O. Heubner*. Med. Klin. 1915. No. 44.

Angesichts der bestehenden Milchknappheit gibt *Heubner* diätetische Vorschriften für das Säuglings- und Kindesalter, in denen die Möglichkeit einer weitgehenden Einschränkung der Milchzufuhr zugunsten einer gemischten Kost gebührend betont wird. Daß dabei auch das Fleisch unter Umständen entbehrt werden kann, dafür bringt *Heubner* Beispiele aus einem vegetarischen Kinderheime. *Niemann.*

Blut als Nahrungsmittel. Von *F. Blum*. Med. Klin. 1915. 11. S. 959—960.

Das Serum besitzt eine außerordentlich hohe Resorbierbarkeit und Bekömmlichkeit; die roten Blutkörperchen werden weit weniger ausgiebig ausgenutzt und belasten den Darm. Dem Fibrin wird eine gute Verdaulichkeit zugeschrieben, wofür auch die Tierversuche des Verf. sprechen. Das Gesamtblut nimmt eine Mittelstellung ein; es wird weniger ausgiebig ausgenützt als das *Fleisch*, ist jedoch als billiger Eiweißspender zu betrachten. Beim Menschen stößt man zuweilen auf einen großen Widerwillen gegen die Blutnahrung. Mit Ausnahme einer Urticaria wurden niemals ernstliche Störungen bei der Ernährung mit Blut (Blutwurst etc.) beobachtet. *Mayerhofer.*



Anaphylaxie und Lebertätigkeit. Von *A. Uffenheimer* und *I. Awerbuch.* Arch. f. Hyg. Bd. 83. S. 187.

Da viele Autoren den Standpunkt vertraten, daß die anaphylaktische Vergiftung eine Peptonvergiftung sei, und da andere behaupteten, man finde im Urin von an akuten Infektionen erkrankten Kindern das Anaphylatoxin und der Urin dieser Kinder rufe deshalb seinerseits bei Tieren einen anaphylaktischen Tod hervor, haben die Verf. versucht, das Pepton in solchen tödlich wirkenden Harnen nachzuweisen. Da ihnen dies nicht gelang, kamen sie, ausgehend von Versuchen bei Tieren, die zeigten, daß bei Ausschaltung der Leber vom Darm aus Pepton in die Blutbahn gelangt und dasselbe Krankheitsbild erzeugt, wie es nach künstlicher Peptonvergiftung durch Einbringen dieses Stoffes in das venöse System entsteht, auf den Gedanken, daß auch der im Tierversuch herbeigeführte anaphylaktische Shock ähnliche Beziehungen zur Leber haben könnte, wie die Peptonvergiftung. Sie experimentierten einerseits mit dem üblichen Serumantigen, andererseits mit Pepton. Nachdem die tödliche Dosis des Peptons festgestellt war, wurden zunächst vergleichende Versuche der intrajugularen Beibringung von Pepton und der Applikation desselben in die Leber durch Vermittlung einer Mesenterialvene (intramesenterial) angestellt. Diese ergaben, daß trotz der ungleich höheren Shockwirkung bei der abdominellen Operation die intramesenterial injizierten Tiere zum größten Teil am Leben blieben, während die intrajugular behandelten fast durchweg starben. Sodann wurden Vergleichsversuche angestellt über die Wirkung der intrajugularen Nachinjektion, einerseits bei Tieren, die vorher eine nichttötende Dosis von Pepton intrajugular erhalten hatten, andererseits bei intramesenterial vorbehandelten. Das Resultat ergab keine große Differenz. Die folgenden Versuche wurden mit Rinderserum in der Anordnung von ***Dörr-Ruß*** vorgenommen, d. h. es wurde mit 0,01 ccm Rinderserum subkutan sensibilisiert und nach 9 Tagen mit 0,2 ccm jugular reinjiziert. Dabei erfolgt immer wenige Minuten nach der Reinjektion der Tod des Tieres unter den üblichen anaphylaktischen Erscheinungen. Zwischen diese beiden Injektionen wurden nun entweder intrajugulare oder intramesenteriale Injektionen von Pepton eingeschaltet. Ferner wurde die ***Dörr-Ruß***sche Anordnung nach zwei weiteren Arten abgeändert: 1. wurde die Reinjektion nicht intrajugular, sondern intramesenterial vorgenommen, und 2. wurde die Sensibilisierung nicht subkutan, sondern über den Leberweg ausgeführt. Die beiden letzten Anordnungen vor allem ergaben deutlich, daß bei intramesenterialer Injektion die Stärke der Giftwirkung herabgesetzt wird. d. h. daß die Leber den Angriff des Eiweißes oder Peptons auf den Körper mildert. Zum Schlusse führen die Verf. noch einen Versuch mit Urin eines an Scharlach erkrankten Mädchens an. Das intrajugular injizierte Tier starb nach zwei Minuten, das mit der gleichen Menge intramesenterial injizierte blieb am Leben. Da die Serumkrankheit bei Diphtherie-Heilseruminjektionen lediglich durch die Serum-Eiweißstoffe bedingt ist, hoffen die Verf., das Serum durch Injektion in das hämorrhoidale, das Rectum umgebende Venenkissen, welches nach der Leber abfließt, der entgiftenden Wirkung der Leber zugänglich zu machen. Im ferneren wollen sie das Krankheitsbild der Säuglingsatrophie ebenso wie plötzliche Ereignisse schwerster Art nach dem Überstehen von Ernährungsstörungen auf Eiweißkörper zurückführen, die infolge Schädigung der



Leber, oder weil sie in zu großer Menge, um von der Leber entgiftet zu werden, die Darmwand passieren, ins Blut eindringen und anaphylaktische Erscheinungen hervorrufen. Schließlich soll die Leber auch bei akuten Infekten anaphyklatischer Natur ihre Schutzwirkung geltend machen und durch Einwirkung auf die Bakterien und deren Reaktionskörper den Ausgang der Krankheit beeinflussen. *Rhonheimer.*

Beitrag zur Kenntnis der Wirkung der Vitamine resp. des Orypans. Von *F. Stirnimann.* Corr.-Bl. f. Schweizer. Ärzte. 1915. No. 37.

Verfasser geht von der Bedeutung der Vitamine für die Ernährung aus. (Stickstoffhaltige, chemolabile Stoffe, welche in den natürlichen Nahrungsmitteln enthalten sind, in künstlichen aber bei der technischen Bearbeitung entweder entfernt oder durch die Zubereitung in der Hitze zerstört werden.) *Barlow*sche Krankheit, Rachitis, Mehlnährschäden, Spasmophilie können als *Avitaminosen* aufgefaßt werden, d. h. Krankheiten, die durch vitaminlose Nahrung hervorgerufen werden. Orypan ist aus Reiskleie hergestelltes Vitamin (chem. Industrie, Basel). Bei 15 Krippenkindern, die 4 Monate lang 0,25 g Orypan täglich erhielten, wurde eine doppelt so große Gewichtszunahme konstatiert als bei 15 Kontrollkindern, dagegen ein auffallendes Zurückbleiben des Längenwachstums; im weiteren konnten keine auffallenden Unterschiede der Kinder gegenüber den Kontrollkindern in Bezug auf Krankheitssymptome, die als Ausdruck einer Avitaminose aufgefaßt werden können (Rachitis, exsudat. Diathese), konstatiert werden. Verfasser ist sich wohl bewußt, daß bei der kleinen Zahl der Versuche Zufälle beim Resultat mitspielen können, doch glaubt er durch die auffallende Gewichtszunahme die Wirksamkeit der Vitamine bewiesen zu haben, und empfiehlt in geeigneten Fällen bei starkem Längenwachstum mit Abmagerung die Anwendung des Orypans. *E. Burckhardt.*

Erfahrungen über den therapeutischen Wert der Guberquelle bei Kindern. Von *Mathilde Lateiner-Mayerhofer* und *O. Schey.* Ther. Meonatsb. 1915. 29. H. X.

Bei der Behandlung unterernährter Kinder erwies sich die Guberquelle als sehr geeignetes Mineralwasser für eine Eisen-Arsenkur. Die Guberquelle ist ein ausgezeichnetes Roborans und Stimulans selbst bei Kindern, die während der Kur in schlechter Ernährung und in ungünstigen hygienischen Verhältnissen weiterlebten. Im Gebrauche bei poliklinischem Materiale wurden in 73 pCt. der Fälle namhafte Gewichtszunahmen und Besserung des Allgemeinzustandes erreicht. Dabei wurde dieses Mineralwasser von den Kindern gerne genommen und verursachte niemals Verdauungsstörungen. *Mayerhofer.*

Noventerol, ein neues Darmadstringens. Von *C. Bachem.* Med. Klin. 1915. 11. S. 808—809.

Es handelt sich um das schwerlösliche Aluminiumsalz einer Tannin-Eiweißverbindung. Dem neuen Präparate wird nachgerühmt: seine Resistenz gegen den Magensaft ist wesentlich höher als die der anderen Eiweißtanninpräparate. Daraus ergibt sich seine besondere Bekömmlichkeit, da der Magen mehr geschont wird. Die Löslichkeit im Darme ist durch die erhöhte Resistenz gegen den Magensaft nicht herabgesetzt, so daß sich ein wesentlich günstigeres Verhältnis zwischen Unlöslichkeit im Magen : Löslichkeit im



Darme ergibt als bei den bisherigen Tannin-Eiweißpräparaten. Die adstringierende beziehungsweise die desinfizierende Wirkung wird durch die Aluminiumkomponente erhöht. Das Noventerol wird von der Firma Dr. Walter Wolff & Co. in Elberfeld in Form leicht zerfallender Tabletten hergestellt. (20 Stück à 0,5 = 1,— M.) *Mayerhofer.*

Über den biologischen Nachweis und die Bewertung von Gerbstoffen. Von *R. Kobert.* Collegium, Zentral-Organ des internationalen Vereins der Lederindustrie-Chemiker. 1915. No. 545. S. 321.

Für den Kinderarzt ist an dieser Arbeit, die sich mit der Wirkung verschiedener Adstringentien beschäftigt, von Interesse, daß das im Handel befindliche „Eutannin" (Chebulinsäure) ein sehr schwach wirkender Gerbstoff ist. *Niemann.*

Über einen mit Kalk heizbaren Thermostat. Von *A. Bolland* und *E. Hegenbart.* Wien. med. Woch. 65. S. 1631—1632.

Eine Improvisation, bei der als Wärmequelle die Wärme benützt wird, die bei Löschen von gebranntem Kalk mit Wasser entsteht; die Vorteile des Apparates sind: Billigkeit, Schnelligkeit des Anheizens, Feuersicherheit des Betriebes. *Mayerhofer.*

Vorschläge zu einer geregelten Heilstatistik. Von *O. Klaus.* Wien. med. Woch. 1915. 28. S. 979—980.

Aufsatz gegen den Schwindel und Profithandel mit Arzneimitteln. Jedes neue Medikament sollte nur nach vorheriger Prüfung durch amtliche und hierzu geeignete Personen dem Verkaufe in den Apotheken freigegeben werden. *Mayerhofer.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Über Entstehung und Bedeutung des sogenannten Hungerfiebers bei Neugeborenen. Von *A. Mayer.* Med. Klin. 1915. 11. S. 933—936.

Unter den Erscheinungen des Hungerfiebers werden als charakteristisch beschrieben: Jäher Absturz der Gewichtskurve und jäher Anstieg der Temperaturkurve. Mit dem Abstieg der Temperaturkurve beginnt gewöhnlich der Anstieg der Gewichtskurve. Temperaturmaximum und Gewichtsminimum fallen daher in der Regel auf ein und denselben Tag zusammen oder liegen nur um einen Tag auseinander. Temperaturmaximum und Gewichtsminimum stellen sich gewöhnlich am dritten bis vierten Tage, spätestens am 6. Tage ein. Die Dauer des Fiebers ist auffallend kurz. Die befallenen Kinder gehören keineswegs in der Hauptsache zu den geborenen Schwächlingen, vielmehr fanden sich unter ihnen auffallend oft Sieben- bis Achtpfünder. Sie bieten meistens sonst keine nachweisbaren Krankheitserscheinungen und gedeihen nach der Fieberattacke ganz gut. Bei systematischen Temperaturmessungen wurden bei 235 Neugeborenen in 5 pCt. die beschriebenen Erscheinungen gefunden. — Die Prognose des Hungerfiebers ist günstig; die Therapie findet meist wenig Gelegenheit zum Eingreifen. Außer sorgfältiger Ernährung kann man noch kühle Einpackungen zum Zwecke der Temperaturerniedrigung vornehmen. *Mayerhofer.*



III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Energie- und Stoffwechsel zweier frühgeborener Säuglinge. Von *Rubner* und *Langstein*. Arch. f. Anat. u. Phys. Physiologische Abteilung 1915. S. 39.

Die Verf. haben mit der *Voit-Pettenkofer*-Methode den Gesamtstoffwechsel zweier lebenskräftiger Frühgeborener aus dem Anfang des 8. Schwangerschaftsmonats untersucht. Beide Kinder entwickelten sich in ziemlich normaler Weise. Die allgemeine kalorische Ausnutzung der Nahrung war eine so schlechte, daß die Autoren eine Resorptionsstörung der Energiespender im Darme annehmen. Trotzdem war der Stickstoffanwuchs ein sehr großer; die N-Retention betrug 50 pCt. der Zufuhr. Auch der Fettansatz war im allgemeinen sehr hoch. Die Kinder haben, entsprechend ihrem großen Wachstumsbedürfnis, einen enorm hohen Prozentsatz der ihnen zugeführten Nahrung zum Anwuchs verwendet. Die Wärmebildung pro Quadratmeter Oberfläche war dagegen im Vergleich zu normalen Brustkindern nicht gesteigert, sondern eher etwas niedrig. Es ist dies eine Bestätigung des von *Rubner* aufgestellten Satzes, „daß die Wachstumsarbeit an den Stoffwechsel des Säuglings über den von der jugendlichen Zelle beanspruchten Ansatz keine beträchtlichen Anforderungen stellt." Die Prüfung der Wasserdampfproduktion ergab, daß ein recht hoher Anteil der Wärmeabgabe auf Verdunstung entfallen ist. *Niemann.*

Über Ernährungsstörungen ex correlatione. Von *G. Bessau*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. S. 431.

Die alimentären Ernährungsstörungen sollen nicht durch die einzelnen Bestandteile der künstlichen Nahrung an und für sich, sondern durch ihr gegenseitiges Verhältnis zueinander bedingt werden. Da Zahl und Art der Darmbakterien von dem Nährmedium abhängen, das ihnen dargereicht wird, überwuchern durch falsche Korrelation der Nahrungsbestandteile entweder die Gärungs- oder die Fäulniserreger. Im ersten Falle entsteht Dyspepsie oder Intoxikation, im zweiten der Milchnährschaden *Czernys*, den Verf. aus diesem Grunde einen Faulnährschaden nennen will.

Rhonheimer.

Über den Mehlnährschaden. Von *E. Klose*. Med. Klin. 1915. 11. S. 881 bis 883.

Verf. unterscheidet 3 Typen des Mehlnährschadens: den atrophischen Typus, den hydrämischen und den hypertonischen. *Mayerhofer.*

Biologische Untersuchungen über die Darmflora des Säuglings. Von *Karl Blühdorn*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. S. 297.

Verf. hat mit Stuhlfiltraten und Nährmedien zahlreiche Versuche angestellt über den Einfluß des Eiweißes bezw. Stickstoffes auf die durch Bakterien bedingte Kohlehydratgärung, ferner über die Vergärungsunterschiede bei den verschiedenen Kohlehydraten und drittens über den Einfluß verschiedener Säuren auf die Bakterienflora des Darmes. Dabei ergab sich, daß Stickstoffzusatz die Säuren und die Bakterienzahl vermehrte, derart, daß eine Zugabe von Zucker gegenüber einer solchen von Eiweiß verschwindet. Damit lassen sich mehrere in der Praxis erfolgreiche Therapien erklären, wie die günstige Wirkung der eiweißarmen, aber relativ zuckerreichen Molke bei Darmkatarrhen (Ruhr) und Toxikosen (Ref.), ferner



der eiweißreichen aber kohlehydratarmen Eiweißmilch zur Erzielung fester Stühle. Daß die letztere aber als wichtigsten gärungshemmenden Bestandteil die Säure enthält, weist Verf. dadurch nach, daß bei ihr wie bei der Buttermilch kaum Bakterienwachstum und Gärung eintritt, im Gegensatz zur Larosanmilch. Den differenten Abbau verschiedener Kohlehydrate fand Verf. von der Bakterienflora abhängig. So wurde das Hafermehl nur von bestimmten Stuhlfloren stärker vergoren wie das Weizenmehl, der Milchzucker wurde fast durchweg stärker angegriffen als die Maltose, während der Rohrzucker nur von Bruststuhlfloren weniger abgebaut wurde, als die genannten beiden Zuckerarten. Auch die stärkere Vergärbarkeit des Malzextraktes gegenüber der Maltose hing von der Bakterienflora ab. Was die Wirkung verschiedener Säuren auf das Wachstum der Bakterien anbetrifft, so erwies sich die Milchsäure am stärksten bakterienhemmend, weniger die Butter- und Essigsäure, und am wenigsten die Bernstein- und Phosphorsäure. Neben der bakterienhemmenden und dadurch Gärungsprozesse hintanhaltenden Wirkung der Milchsäure kommt noch die bekannte Tatsache hinzu, daß sie die Peristaltik wenig anregt, was, wie oben erwähnt, die stopfende Wirkung der Butter- und der Eiweißmilch zu einem großen Teil bedingt. Auch die Art der von verschiedenen Darmfloren gebildeten Säuren suchte Verf. namentlich mit Rücksicht auf die Frage der Entstehung von Darmkatarrhen durch Bildung flüchtiger Säuren festzustellen, kam aber bis jetzt zu keinem eindeutigen Resultat. *Rhonheimer.*

Ein Fall von Paratyphus B. im Säuglingsalter. Von *E. Mayerhofer.* Med. Klin. 1915. 11. S. 1398.

Es handelt sich um einen während des Lebens diagnostizierten und bakteriologisch sichergestellten Fall von Paratyphus B bei einem 5½ Monate alten, künstlich ernährten Säuglinge. Aus den Stühlen wuchsen in großer Menge Kolonien von Bacterium Paratyphi B. Im Blute waren während des Lebens keine Keime nachweisbar. Das Serum agglutinierte erst am 29. Krankheitstag Paratyphusbazillen B schwach. Die kulturelle Untersuchung des Leichenmaterials ergab:

Dünndarminhalt	Bacterium coli
Dickdarminhalt	*B. Paratyphi B.*
Galle	Staphylokokken.
Harn	*B. Paratyphi B.*
Blut	*B. Paratyphi B.*
Milz	*B. Paratyphi B.*

Die Obduktion ergab: Enteritis des Dünn- und Dickdarms, Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen; Ödem des Gehirns. Schleimhaut des Ileums leicht geschwollen, gerötet, mit punktförmigen Blutungen. Schwellung der Follikel des Dickdarms mit oberflächlicher Exfoliation. Die Veränderungen nehmen im Dickdarme gegen das anale Ende an Intensität zu. Kleine Milz.

Die klinischen Erscheinungen waren die einer sehr schweren, akuten Magendarmerkrankung mit anfänglich blutig-eitrigen Stühlen, die im ersten Augenblicke an Dysenterie denken ließen. Auffallend war der therapeutisch absolut durch nichts zu beeinflussende bösartige Verlauf der Erkrankung, die in einem Monate unter vollkommener Inanition zum



Exitus führte; der Verlust des Körpergewichts betrug in drei Wochen 26,5 pCt.; auffallend war der Mangel von Erbrechen, von Roseolen und von Milztumor. *Mayerhofer.*

Ein Fall von Hydrops genu paratyphosus beim Säugling. Von *F. P. S. Docleman*. Nederl. Tjidschr. v. Geneesk. 1915. II. Hälfte. S. 1462.

Bei einem 5 Monate alten Säugling, der zuvor während einer Woche gefiebert hatte, ohne daß sonstige Symptome auftraten, entwickelte sich allmählich ohne Fieber oder allgemeine Erscheinungen eine Gonitis mit erheblichem Flüssigkeitserguß im linken Kniegelenk. Bei Punktion fand man eine seröse Flüssigkeit, aus der durch Tierversuch Paratyphus B. gezüchtet werden konnte. Wie das Kind durch diesen Bazillus infiziert worden ist, konnte nicht aufgeklärt werden. *Schippers.*

IV. Milchkunde.

Zur Pathologie der Brustdrüsensekretion. Von *F. Ebeler*. Med. Klin. 1915. 11. S. 1070—1074.

Die pathologische Brustdrüsensekretion ist bei weitem nicht so selten als angenommen wird. Daher büßt das Colostrum an diagnostischer Bedeutung für die normale wie pathologische Schwangerschaft ein. Das Erscheinen des Colostrums ist an keine Gesetzmäßigkeit gebunden. Die Tätigkeit der Brustdrüse wurde bei den verschiedenartigsten gynäkologischen Leiden gelegentlich beobachtet; nicht immer läßt sich eine direkte Abhängigkeit vom weiblichen Genitale annehmen. Verf. zählt 87 Fälle von pathologischer Sekretion der Mamma bei Nichtschwangeren auf, worunter sich auch Frauen und Mädchen befanden, die niemals geboren hatten. Die Zusammenstellung enthält Angaben über 12 Myome, 5 Ovarialzystome, 6 Pyosalpinx, 10 Karzinome, 11 Retroflexiones uteri (mobiles et fixi), 9 Prolapse, 12 Endometritiden und Metritiden, endlich 22 Fälle verschiedener Erkrankungen wie Appendizitis, Gonorrhoe, Bartholinitis, Hämaturie, Dysmennorrhoe, Hernien usw. Besonders häufig regten die Genitaltumoren die Colostrumsekretion an; in gleicher Weise sind aber auch Prolapse, Retroflexionen oder Metritiden beteiligt. Manche Patientinnen befanden sich schon im Klimakterium. — Bei manchen Fällen scheinen nervöse Reflexvorgänge auf dem Wege über das Ovarium die Sekretion der Brustdrüsen zu beeinflussen. Bei zahlreichen gynäkologischen Erkrankungen sind hingegen chemische beziehungsweise fermentative oder toxische Einflüsse als sekretionsauslösende Momente anzusehen. Eine diagnostische Bedeutung ist den erwähnten Sekretionsvorgängen nicht beizulegen.

Mayerhofer.

V. Akute Infektionen.

Eine neue Methode der Virulenzsteigerung und Virulenzprüfung. Von *St. Baecher*. Wien. klin. Woch. 1915. 28. S. 1156—1161.

Durch fortgesetzte Passagekulturen auf überlebendem Gewebe gelingt es bei Pneumokokken mittlerer Virulenz regelmäßig, diese zum Höchstgrade zu steigern bezw. die zurückgegangene Virulenz früher hochwertiger Stämme wiederherzustellen. Bei avirulenten Stämmen von Pneumokokken, Strepto-

kokken und Diphtheriebazillen ist es durch eine große Zahl von Passagekulturen nicht möglich, eine im Tierversuche nachweisbare Virulenz zu erzielen; doch erwerben solche Passagestämme stets die erhöhte Fähigkeit, das überlebende Gewebe beim Infektionversuch in vitro abzutöten. Bei hochvirulenten Pneumokkokken kommt es nach den ersten Passagen auf überlebendem Gewebe zu einer ausgesprochenen, echten Virulenzverminderung, die aber nach einer weiteren größeren Anzahl von Passagen überwunden wird. Außer durch Passagen auf artgleichem lebendem Gewebe kommt auch, allerdings erst nach einer viel größeren Reihe von Passagen — analog gewissen Beobachtungen bei Tierpassagen — eine Virulenzsteigerung durch Züchtung auf artfremdem (verwandtem) lebendem Gewebe oder auf durch vorsichtiges Erwärmen abgetötetem Gewebe, endlich auch auf eventuell artfremdem Plasma allein zustande. Diese mehr oder weniger allgemeine Virulenz ist vielleicht analog der Gruppenspezifität der Antikörper als „*Gruppenvirulenz*" anzusprechen. Durch Passagekulturen auf dem lebenden Gewebe einer minder empfänglichen Tierart kann die Gruppenvirulenz für eine empfängliche Gattung schon nachweislich gesteigert sein, während die Virulenz für die eigene Gattung nur im Infektionsversuch in vitro, nicht aber im Tierversuch in Erscheinung tritt. Die Fähigkeit, das überlebende Gewebe nach Beimpfung in einer bestimmten Zeit zum Absterben zu bringen (Infektionsversuch in vitro), geht bei den verschiedenen Bakterien im allgemeinen mit ihrer Virulenz für die betreffende Tierart parallel. Sie ist weder direkt abhängig von der Vermehrungsfähigkeit der Bakterien auf den Gewebskulturen, noch von der Fähigkeit, Toxine in vitro zu bilden. Durch dosierte Beimpfung läßt sich im Infektionsversuch in vitro analog der Infektion am Tiere die untere Grenze der Wirksamkeit einer Bakterienkultur feststellen und für verschiedene Kulturen vergleichen. Die im Infektionsversuche in vitro festgestellte Wirksamkeitssteigerung geht im allgemeinen mit einer im Tierversuch feststellbaren Virulenzsteigerung einher. Bei wenig empfänglichen Tierarten läßt sich jedoch bei ersterem Verfahren erhöhte Wirksamkeit auch dann nachweisen, wenn der Tierversuch negativ bleibt. Analog der nach Passagen auf artfremdem Gewebe oder in Plasma auftretenden Gruppenvirulenz läßt sich auch eine Wirksamkeitssteigerung gegenüber heterologen, nicht zur Passage verwendeten Gewebskulturen nachweisen. Eine im Infektionsversuch in vitro konstatierte Wirksamkeitssteigerung für das Gewebe einer Tierart ist daher nicht immer als spezifische Virulenzsteigerung zu deuten. Die Anwendung der Methode der Infektion in vitro zur Auswertung antiinfektiöser Sera hat bisher nicht zu verwertbaren Resultaten geführt. *Mayerhofer.*

Die vaccinale Immunität. Von *L. Unger.* Wien. klin. Woch. 1915. 28. No. 32 und Fortsetzung.

Inhaltsangabe eines Kollegs über Impfung; Gegenstand der Vorlesungen bildet die Immunität in ihrer allmählichen Entwicklung und zeitlichen Begrenzung, die Mittel und Wege, auf denen sie zustande kommt, und die Anschauungen über das Wesen dieses biologischen Prozesses. *Mayerhofer.*

Zur Revaccinationsfrage. Von *R. W. Raudnitz.* Prag. med. Woch. 1915. XL. No. 12.

Ratschläge für die Vaccination und Revaccination in Österreich. *Rhonheimer.*



Über die Impfung von Schwangeren, Wöchnerinnen und Neugeborenen. Von *Theodor Franz* und *Max Kuhner*. (Aus der III. geburtshülfl. Klin. u. k. k. Hebammenlehranstalt in Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. S. 141.

Infolge Blatterngefahr wurden auf der oben genannten Klinik nicht nur Schwangere und Wöchnerinnen, sondern auch Neugeborene geimpft. Dabei konnten folgende Beobachtungen gemacht werden.

Bei allen Neugeborenen war der Erfolg der Vaccination ein geringerer als bei Kindern in den späteren Lebensmonaten, doch besteht ein Unterschied zwischen Neugeborenen, deren Mütter während der Gravidität geimpft und solchen, deren Mütter nicht geimpft wurden. Die Zahl der Fehlimpfungen bei den ersteren ist um 9,8 pCt. größer als bei den letzteren. Noch deutlicher zeigen sich diese Verhältnisse bei jenen Neugeborenen, deren Mütter während der Schwangerschaft mit Erfolg geimpft waren. Der Unterschied beträgt dann 11,3 pCt. Diese Differenz auf schwierige Technik und andere äußere Momente zurückzuführen, scheint uns nicht angängig, da dieselben Faktoren in gleicher Weise bei allen Säuglingen zur Geltung kommen. Die geringere Empfindlichkeit für Vaccine bei der ersteren Kategorie glauben die Verfasser deshalb auf Einflüsse zurückführen zu müssen, die durch die mütterliche Impfung während der Schwangerschaft hervorgerufen wurden. Daraus folgt, daß in einem wenn auch geringen Teile der Fälle durch vorherige Vaccination der schwangeren Mutter eine Unempfindlichkeit (Immunität) für Vaccine beim Neugeborenen hervorgerufen wird. Daß sich nicht alle Kinder der geimpften Schwangeren gegen das Vaccinevirus refraktär verhalten, würde nach dem Stande der Forschung über Vaccineimmunität und Durchlässigkeit der Placenta vollkommen erklärlich sein. Daß eine solche Unempfänglichkeit für Vaccine lange anhält, ist zu bezweifeln. Vom praktischen Standpunkte haben diese Verhältnisse keine Bedeutung. — Der Ablauf der Lokalreation bei Neugeborenen zeigt keine vollkommene Einheitlichkeit. In der Regel trat nach vollzogener Impfinsertion eine traumatische Reaktion auf, die während des ersten Tages schwand, so daß nur ein bräunlicher Strich ohne Rötung zurückblieb. Am dritten bis vierten Tage entwickelte sich um die Impfstriche eine gerötete wenig erhabene Stelle, die sich rasch in die typische Papel umwandelte. Ungefähr 24 Stunden später zeigte sich an der Spitze der Papel ein kleines klares Bläschen. Gleichzeitig begann die Aula sichtbar zu werden. Bis zum 7. Tage behielt das Bläschen seinen klaren Jnhalt, trübte sich dann und erreichte am 11. oder 12. Tage seine größte Ausdehnung. Ungefähr 2 Tage nach Bildung der Aula trat die Area deutlich hervor, welche ihren Höhepunkt am 10. bis 12. Tage erreichte. In allen Fällen war die Infiltration sehr stark ausgeprägt. Die Rückbildung der Area erfolgte in der Weise, daß sich zuerst ungefähr in der Mitte zwischen dem Rande und der Pustel ein blasser Ring ausbildete, später die Randzone heller wurde und endlich mit dem Rückgange des Infiltrates auch der zentrale Anteil der Area das Aussehen normaler Haut annahm. Die Eintrocknung der Pustel begann am 10. bis 12 Tage. Der Abfall der Borke erfolgte gegen das Ende der dritten Woche. Abweichungen von dem geschilderten Verlauf ergaben sich der Zeit nach insofern, als in einigen Fällen Papelbildung bereits am ersten oder zweiten Tage auftrat. Die weitere Entwicklung blieb jedoch gleichartig. Schwellungen der Axillar-



drüsen wurden bei den meisten Neugeborenen beobachtet. — Ein wesentlicher Unterschied im zeitlichen Verlauf der Lokalerscheinungen bei Neugeborenen und älteren Erstimpflingen ist also nicht vorhanden. Bei Messungen der Papille (Impfbläschen, Impfpustel) wurde gefunden, daß deren Wachstum ebenso wie bei älteren Erstimpflingen bis zum Höhepunkte ein langsames und gleichmäßiges war, während die Area plötzlich zu ihrem Höhepunkte emporstieg. Die allgemeinen Erscheinungen bei Neugeborenen unterschieden sich von denen bei älteren Kindern wesentlich. In keinem Falle trat Fieber auf, das nachweislich mit der Vaccination in Zusammenhang stand. Bei drei Säuglingen wurde am zweiten Tage nach der Impfung eine Temperatursteigerung konstatiert, die jedoch auf einer Darmerkrankung beruhte. Die Gewichtszunahme der vaccinierrten Kinder, die insgesamt gestillt wurden, war nicht beeinträchtigt. Allerdings wurden fast ausnahmslos Säuglinge von 3000 g und darüber geimpft, und Erfahrungen über den Einfluß der Impfung auf frühgeborene und sehr schwächliche Kinder liegen daher nicht vor. Impfschäden gelangten keine zur Beobachtung. Das Verhalten des Urins war in den untersuchten Fällen mit dem bei nichtgeimpften Neugeborenen übereinstimmend. Eine Eiweißausscheidung trat im Anschluß an die Vaccination nicht auf. Die Verf. können daher in Übereinstimmung mit anderen behaupten, daß die Impfung des Neugeborenen mit keinerlei Schädigung verbunden ist und sicherlich den gleichen Schutz gegen Variola erzielt wie die Vaccination in späteren Lebensmonaten. Gegen eine Impfung des Neugeborenen, besonders bei voller Entwicklung, ist nichts einzuwenden, dringend geboten ist dieselbe bei bestehender Pockengefahr. *Erich Klose.*

Ein Beitrag zum Blutbilde der Pocken. Von *J. Falk.* Med. Klin. 1915. 11. S. 919—920.

3 Fälle, die jedoch beweisen, daß die Untersuchung des Blutes nicht zur Stütze der Diagnose herangezogen werden kann, da Veränderungen im Blutbilde erst zu einer Zeit bemerkt wurden, in welcher die klinischen Erscheinungen bereits mit Sicherheit auf Variola hinwiesen.

Mayerhofer.

Serumexanthem mit Grünsehen nach Einspritzung von Tetanus-Antitoxin. Von *Fr. Callomon.* Med. Klin. 1915. 11. S. 752—753.

Am 13. Tag nach der subkutanen Einspritzung von 100 I.-E. Tetanusantitoxin (Höchst) traten Fieber, Kopfweh, Gliederschmerzen und außerdem ein typisches Serumexanthem auf. Noch vor dem Ausbruch der Hauterscheinungen kam es zu einer höchst merkwürdigen Sehstörung, während welcher Patient alles um sich herum und an sich selbst in grüner Farbe erblickte. Das Bettlaken, der Krankensaal mit seinen Gegenständen, selbst der Himmel erschienen Patient grün wie eine Wiese. Diese Erscheinung hielt nur mehrere Stunden an, nachher trat wieder völlig normales Farbensehen ein. *Mayerhofer.*



XII.

(Aus der Universitäts-Kinder-Klinik zu Berlin.)

Beiträge zur Kenntnis der Purpura im Kindesalter.

Von

Dr. E. GLANZMANN.

Mannigfaltig und sinnverwirrend sind die verschiedenen Formen von Purpura im Kindesalter. Kaleidoskopartig gruppiert sich Symptom um Symptom um die so sinnenfällige Erscheinung der Blutflecken. So bilden sich Syndrome in erstaunlicher Variation. Eine Szene löst die andere ab und nie sind wir bei diesen wechselvollen Schauspielen vor überraschenden Peripetien und tragischen Schlüssen sicher. Es ist daher nicht leicht, auf diesem Gebiete sich zurecht zu finden und eine rationelle Einteilung zu schaffen, die den klinischen Bedürfnissen besonders auch in prognostischer und therapeutischer Hinsicht angepaßt ist.

Im Jahre 1775 hat zuerst der Göttinger Kliniker *Werlhof* ein Krankheitsbild aus diesem Gebiete herausgeschält, das er mit dem Namen „Morbus maculosus" belegte. Die Beschreibung *Werlhofs* ist nur kurz und wir müssen daher den Kommentar von *Werlhofs* Schüler, *Wichmann*, heranziehen. Danach verstand *Werlhof* unter dem Morbus maculosus eine Purpura haemorrhagica mit größeren Blutflecken auf der Haut und Schleimhautblutungen, *welche ohne Fieber und ohne jegliche anderen Begleitsymptome auftreten und einen meist gutartigen Charakter haben.* So erwähnt *Werlhof* nichts von Gelenkaffektionen. Nach Nasen- und Mundblutung könne es zu Bluterbrechen und schwarzen Stühlen kommen. Von Koliken sagt er nichts. Es ist klar, daß der Morbus maculosus, der sich vorwiegend durch negative Merkmale charakterisiert, zu allen erdenklichen Verwechslungen Anlaß gegeben hat und erst in neuester Zeit beginnt man wieder nach Untersuchungen mit feineren Methoden das Syndrom des Morbus *Werlhof* schärfer zu begrenzen und als etwas Besonderes aus dem Wust der Erscheinungen herauszuheben.

Man lernte nun bald Purpuraformen kennen, welche dieselben Hauterscheinungen zeigen wie der Morbus maculosus, sich von ihm



aber durch das Fehlen von Schleimhautblutungen unterscheiden. Diese Form nannte man Purpura simplex und faßte sie als leichtere Form, als einfache Abstufung des Morbus maculosus auf (*Scheby-Buch*, *Förster*, *Steiner*, *Gerhardt*, *Henoch*, *Baginsky* u. A.).

Schönlein hat nun 1837 unter dem Namen der *Purpura rheumatica* eine zweite Gruppe von Erkrankungen schärfer begrenzt, welche im Gegensatz zum Morbus maculosus mit Fieber, Gelenkschwellungen und -Schmerzen, stecknadelkopfgroßen Petechien besonders in der Nähe der Gelenke einhergeht. *Schönlein* schon hatte den Eindruck, daß es sich mehr um eine Hauterkrankung handle als um eine durch Blutveränderungen ausgelöste Purpura und schwächte daher diesen Ausdruck in *Peliosis* ab. Wegen des Ausdrucks „rheumatica“ wurde er viel verspottet, denn es war bald allen klar, daß die Krankheit trotz ihrer oberflächlichen Aehnlichkeit mit dem echten Gelenkrheumatismus nichts zu tun hatte (Fehlen der Schweiße, Freibleiben des Herzens (*Baginski*). In der Ansicht, daß es sich mehr um eine Hautkrankheit, eine Peliosis handle, mußte man noch mehr bestärkt werden, als man die nahe Verwandtschaft zu dem Erythema multiforme und nodosum erkannte. *Bärensprung* sagt (1862), daß man das Erythema nodosum und papulatum allgemein für Peliosis rheumatica hält. Aehnlich äußerten sich *Bohn* und *Kaposi*.

Henoch bereicherte die Symptomatologie durch Hinzufügen der Oedeme und Albuminurie zu den Gelenksymptomen und mannigfachen Hauterscheinungen der Peliosis rheumatica; ferner ganz besonders durch die Beobachtung merkwürdiger intestinaler Symptome: Haematemesis, heftiger Koliken mit Melaena. Diese letztere Form, welche in Schüben mit einem Intervall von Tagen, Wochen, ja Jahren verlaufen und sich jederzeit aus einer einfachen Purpura rheumatica entwickeln kann, nannte er Purpusa abdominalis. Es fiel ihm jedoch niemals ein, wegen des Vorkommens intestinaler Schleimhautblutungen diese Form mit dem Morbus maculosus Werlhofii zusammen zu werfen, wie das fast alle späteren Autoren taten.

Eine unitarische Auffassung vertraten wohl zuerst *Lebert Oppolzer*, *Bamberger*, welche die Peliosis rheumatica und die Purpura haemorrhagica zu den skorbutischen Erkrankungen rechneten.

Einen ähnlichen Standpunkt nimmt *Scheby-Buch* ein auf Grund eines 41 jährigen Beobachtungsmaterials. Er sagt, daß Purpura simplex, rheumatica, haemorrhagica und der Skorbut nur



verschiedeneErscheinungsformen einer transitorischen haemorrhagischen Diathese sind und ätiologisch zusammengehören. Alle diese Krankheitsformen bilden unmerkliche Uebergänge in einander und man kann nur mit großer Willkür scheiden und sichten. Sowohl Purpura simplexwie haemorrhagica und Skorbut können in einzelnen Fällen mit Gelenkleiden, Darmsymptomen und inneren Blutungen einhergehen.

Auch *Strümpell* erwähnt, daß beim Morbus maculosus Gelenkschwellungen, ja sogar Endocarditis, haemorrhagische Nephritis und schwere Magen-Darmsymptome vorkommen, daß es zudem soviele Übergänge gibt, daß es nicht selten ganz von dem Belieben des Arztes abhängt, welche nähere Bezeichnung er wählen will. Aber es geht aus dem Zitat hervor, daß hier offenbar ganz heterogene Dinge zusammengeworfen wurden.

Am weitesten ist wohl *Koch* gegangen, welcher 1889 die Purpura simplex, rheumatica, haemorrhagica, den Skorbut und sogar die Haemophilie, das Erythema nodosum, das Nabelbluten und die fettige Entartung der Neugeborenen (*Buhl*sche Krankheit) für ein und dieselbe Infektionskrankheit erklärt.

Biedert und *Vogel* fassen den Morbus maculosus als eine bloße Steigerung der gewöhnlichen Purpuraformen auf, welche durch Hinzutritt von Nasenbluten, Bluthusten, Blutharnen, ausgedehnten Hautblutungen und Gehirnblutungen entsteht, wobei Gelenkaffektionen weniger bemerkt werden. Auch *Baginski* denkt nur an graduelle Unterschiede.

Auf diesem Standpunkte stehen merkwürdigerweise die meisten neueren Autoren, so daß das Bild des Morbus maculosus *Werlhof* besonders in der deutschen Literatur so verschwommen ist, daß man es faktisch als verloren gegangen bezeichnen kann.

So bestreitet *Litten* im Gegensatz zu den alten Klinikern die Möglichkeit einer Differenzierung der einzelnen Fälle nach Form, Umfang und Sitz der Blutungen und der Mitbeteiligung der Gelenke. Als Beweise führt er Fälle an, bei denen sich zu den Hauterscheinungen Magenbeschwerden mit galligem Erbrechen, Kolikanfällen und blutigen Durchfällen, Zahnfleischblutungen neben Gelenkerscheinungen zugesellten. Er identifiziert also ohne weiteres die *Henoch*sche Purpura abdominalis mit dem Morbus maculosus *Werlhofii*, weil bei ersterer auch Schleimhautblutungen vorkommen.

Auch *Heubner* wird den Tatsachen nicht ganz gerecht. Er faßt den Morbus maculosus ebenfalls nur als eine schwerere Form der Krankheit auf. Er schildert treffend die umfangreicheren Haut-



blutungen, die Schleimhautblutungen des Mundes, das schwer stillbare Nasenbluten, die große Bleichheit, die Neigung zu Erbrechen und Ohnmachten. Etwas merkwürdig ist die Erwähnung von Endocarditis und haemorrhagischer Nephritis als Komplikation des Morbus *Werlhof*. Die leichteren chronischen Fälle scheint er nicht zu kennen.

Hecker in dem bekannten Handbuch von *Pfaundler* und *Schloßmann* nennt ebenfalls Purpura simplex, rheumatica, abdominalis, haemorrhagica sive morbus maculosus, Purpura fulminans hintereinander. Eine Form kann neben der anderen bestehen oder in die andere übergehen. Unter der Purpura haemorrhagica sive morbus maculosus entwirft er jedoch ein treffendes Bild der Krankheit: größere bis handtellergroße Ekchymosen neben den Petechien, öfters tiefere Haematome, Gelenke in der Regel unbeteiligt. Leichtes traumatisches Entstehen von Hautblutungen. Schwer stillbare Blutungen bei Verletzungen.

Türck beschreibt einen sehr charakteristischen Fall von Morbus maculosus mit Verminderung der Blutplättchen unter Haemophilie trotz fehlender Familienanamnese.

Auch die neuere Darstellung von *Morawitz* im *Mohr-Stähelin*schen Handbuch wird dem Morbus maculosus nicht gerecht.

Bei *Pfaundler* endlich in dem *Feer*schen Lehrbuch ist der Morbus maculosus gar eine leichtere Form der Purpura abdominalis (*Henoch*), wie das beiliegende unglückliche Schema, das die Literatur nicht mehr los geworden ist, beweist.

„Blutungen wechselnden Umfangs, häufig verbunden mit urticariellen exsudativen Erythemen und serösen Infiltrationen.

A.	B.	C.
In serösen Häuten	In der äußeren Haut	In Schleimhäuten
An den Gelenken periartikulär oder artikulär, an Pleura, Perikard, Endokard	Besonders an abhängigen traumatisch gereizten Stellen nahe den Gelenken	Nase, Mund, Konjunktiven, Ohr, Darm, Harnwege und Muskulatur

Purpura haemorrhagica
Purpura simplex in leichten Fällen
Purpura fulminans in schwersten Fällen

Purpura rheumatica = Peliosis *Schönlein*

Morbus maculosus (*Werlhof*) in leichteren,
Purpura abdominalis (*Henoch*) in schweren Fällen."



Zu einer solchen Verwirrung hat die unglückliche rein äußerliche Einteilung der Erkrankungen nur nach dem Sitz der Haemorrhagien geführt.

Diesen Unitariern gegenüber stehen die Beschreibungen der klassischen Kliniker aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts (*Wunderlich*, *Schönlein*, *Hebra*, *Cannstadt* u. A.). Man nahm allgemein an, daß die Purpura simplex und haemorrhagica einerseits, die Purpura rheumatica andererseits als gänzlich differente Krankheiten zu betrachten seien, daß bei der Purpura rheumatica keine inneren Blutungen vorkommen, daß bei den verschiedenen Formen der Purpura haemorrhagica *keine* Gelenkaffektionen beobachtet werden (*Cannstadt*, *Hebra*).

Daß dies nicht ganz zutraf, zeigte *Henoch* bei der Purpura abdominalis, welche ihrem ganzen Wesen nach zur Purpura rheumatica gehört, aber durch Schleimhautblutungen und Schmerzen im Intestinaltraktus ausgezeichnet ist. Demnach scheidet er scharf eine akute und mehr chronische Form des Morbus maculosus, bei dem Schmerzen, Gelenkschwellungen, intestinale *Koliken fehlen*, von der Purpura rheumatica-abdominalis. Bei der akuten Form, die inmitten völliger Euphorie ohne alle Vorboten hereinbricht, beschreibt er als charakteristisch streifenförmige und flächenhafte handtellergroße Blutungen, die die Haut in kurzer Zeit in ein Leopardenfell verwandeln. Die Schleimhautblutungen treten besonders leicht nach Traumen auf und beschränken sich auf Zahnfleisch und Nase. Im Gegensatz zur Purpura rheumatica fehlt das Fieber meist vollkommen. Kleine Nadelstiche bluten oft sehr stark. Injektionsstiche mit der *Pravatz*spritze erzeugen umfangreiche Blutinfiltrationen. Bei der chronischen Form wird besonders die Entwicklung schwer anämischer Zustände hervorgehobon.

v. Dusch und *Hoche* grenzen in ihrer klinischen Studie in der Festschrift für *Henoch* besonders die Purpura abdominalis vom Morbus maculosus ab. Sie stellen sehr hübsch die Schilderungen von *Rilliet* und *Barthez*, andererseits von *Gerhardt* im Handbuch für Kinderkrankheiten gegenüber, woraus hervorgeht, daß die beiden mit dem gleichen Namen ganz verschiedene Krankheitsbilder belegen (s. S. 276). *Rilliet* und *Barthez* hatten den Morbus maculosus, *Gerhardt* die Purpura rheumatica abdominalis im Auge.

v. Dusch und *Hoche* kommen demnach zu dem Schlusse, daß zwei so gewissenhafe Beobachter unmöglich ein und dieselbe Purpura vor sich gehabt haben können. Sie weisen ferner darauf hin, daß an dem von *Scheby-Buch* mitgeteilten Material sich die Fälle



	Rilliet und *Barthez*	*Gerhardt*
Gelenkschmerzen, rheumat. Schm.	Fehlen	Vorhanden
Knöchelödeme	Fehlen	Vorhanden
Purpuraflecken	Regellos, Gesicht, Stamm, Extremitäten	Nur an unteren Extremitäten
Schleimhäute	Am häufigsten Epistaxis, Stomatorrhagie, Melaena, selten Hämatemese, Hämoptyse und Hämaturie	Nierenblutung, Bluterbrechen, Melaena
Stühle	Schmerzlos	Heftige Koliken

von Purpura rheumatica abdominalis und Morbus maculosus leicht trennen lassen. Aehnliches gilt auch von den von *Grosz* seither mitgeteilten Fällen.

Sehr schön haben *D'Espine* und *Picot* den Unterschied beider Gruppen gefaßt. Sie unterscheiden eine Forme,, passive", zu welcher sie die Maladie de *Werlhof* rechnen (Purpura haemorrhagica und eine gewisse Zahl der unter dem Namen der Purpura simplex beschriebenen Fälle und eine „Forme active": zu dieser gehören die Peliosis rheumatica und die von *Henoch* beschriebenen Fälle.

Eine ähnliche Einteilung ist die von *Leloir* (zit. bei *Litten*) in Purpura par modification du sang und Purpura par modification des vaisseaux.

Es ist interessant, wie in der französischen Literatur sich die Kenntnis des Morbus *Werlhof* erhalten hat (*Marfan, Hayem, Lenoble, Hutinel*).

v. Dusch und *Hoche* zitieren in ihrer Arbeit folgende interessante Tatsachen, welche es verdienen, aus dem Dunkel der Vergessenheit herausgerissen und an das gebührende Licht gezogen zu werden, bilden sie doch gerade heute wieder nach 33 Jahren die Grundlage, auf welcher wir weiterbauen wollen.

„Im Jahre 1883 hat Dr. *Ed. Kraus* in seiner Inauguraldissertation auf Grund von Beobachtungen in der Heidelberger medizinischen Poliklinik, sowie unter Berücksichtigung einer großen Anzahl Fälle aus der Literatur die Purpura in 2 Gruppen geteilt, welche als klinisch differente Formen aufzufassen sind. Die erste



Gruppe umfaßt die Purpura simplex und haemorrhagica (Morbus maculosus, der Verfasser), die zweite die Purpura mit Gelenkerscheinungen, die Purpura mit Darmerscheinungen und die mit beiden zugleich einhergehende. Außer Gelenk- und Darmsymptomen erscheint als besonders charakteristisch für diese Gruppe, das Auftreten in einzelnen durch Intervalle relativen Wohlbefindens getrennten Schüben."

„Ueber die Pathogenesis der Pupura spricht sich *Kraus* dahin aus, daß er *auf Grund von Blutbefunden für die erste Gruppe eine Bluterkrankung, für die zweite aber embolische Prozesse als Entstehungsursache annimmt.*

In den mitgeteilten Fällen von Purpura haemorrhagica bei Kindern fand nämlich Dr. Brohm eine auffallende Verminderung und ein schließliches Verschwinden der Haematoblasten (Hayem) oder Blutplättchen bis zur Höhe der Krankheit, mit der eingetretenen Besserung erscheinen auch die Haematoblasten wieder, in dem Fall von Purpura mit Gelenkaffektionen zeigte sich dies Verhalten nicht."

Diagnostische Methoden.

A. Allgemeine Morphologie der Purpuraeffloreszenzen.

Die Form der Blutungen kann uns gewisse diagnostische und prognostische Fingerzeige geben zur Differenzierung der verschiedenen Purpuraformen.

Wir können folgende Formen unterscheiden:

I. Petechien: Lividrote bis bläuliche Flecken von Stecknadelkopf bis Linsengröße, häufig in der Umgebung eines Talgdrüsenausführungsganges sitzend. Die Flecken verschwinden auf Fingerdruck nicht.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht:

1. *Flohstiche*: Sie zeigen einen dunklen zentralen Stichpunkt, sind immer nach Stunden schon wieder verschwunden, während Purpuraflecken Tage und Wochen lang dauern (*Koch*).

2. Hin und wieder, insbesondere bei Neugeborenen, werden kleine und kleinste multiple Angiome, die in erstaunlich großer Zahl auftreten können, mit Petechien verwechselt. Sie unterscheiden sich durch ihren kongenitalen Ursprung, ihre Konstanz, ferner durch die Eigenschaft, auf Fingerdruck zu erblassen und zu verschwinden.

II. Etwas größere 10-Pfennigstück bis Markstück große Hautblutungen, gewöhnlich neben den Petechien. Sind diese größeren



Blutungen von mehr länglicher Gestalt und gewissermaßen gescheitelt, so nennt man sie Striemen (Vibices).

III. *Ekchymosen:* Flächenhafte, 5-Markstück bis Handteller große Blutaustritte.

Die Fälle, welche nur Petechien zeigen, sind in der Regel leichter, sie gehören meist der sog. Purpura rheumatica abdominalis an. Die größeren Hautblutungen der Kategorie II. und III. charakterisieren vor allem den Morbus maculosus.

Alle 3 Formen können dadurch besondere Modifikationen erfahren, daß sich zu den Purpuraeffloreszenzen stärkere exsudativ-entzündliche Erscheinungen hinzugesellen. So entstehen im Anschluß an Purpuraeffloreszenzen der Kategorie I. Purpura nodosa, II. Purpura urticans (ortié der Franzosen), III. Purpura oedematophlegmonosa (Léon Perrin). Eine weitere Steigerung des Exsudationsprozesses kann in allen 3 Fällen zur Abhebung der Epidermis mit entsprechend mehr weniger ausgedehnter Blasenbildung führen: *Purpura bullosa.*

Schließlich kann es zu mehr weniger ausgedehnter *Gangrän* im Niveau des Purpurafleckes oder der Ekchymose meist mit Blasenbildung kommen. *Purpura gangränosa* (*Martin de Gimard*), Purpura nécrotique de Apert.

Diese Komplikationen treffen vor allem die in Verbindung mit infektiösen Prozessen auftretenden Purpuraformen.

Beim Morbus maculosus können wir statt derselben größere, knotenförmige, subkutane Hämatome beobachten, welche sekundär ebenfalls zu umschriebener Zerstörung oder Gangrän der Haut führen können.

B. *Künstliche Provokation der Purpuraflecke.*

Man kann, wie *Koch* gezeigt hat, mit einer Nadel am besten in Form einer :·:-Figur feine Stiche in die Haut setzen. Beim Normalen sieht man am folgenden Tag keine Veränderung, bei einer Purpura dagegen an den Stichstellen entsprechende Petechien.

Geringfügige stumpfe Traumen, auch das bloße Aufbinden von Münzen, Druck auf gewisse Hautstellen, können diagnostisch verwendet werden. Man kann auch versuchen, durch eine Stauungsbinde die Blutungen zu provozieren. Man darf jedoch diese Methode nicht überschätzen. Vor allen sagt sie nichts aus, wie dies *Frank* anzunehmen scheint, über das zu erwartende Verhalten



der Blutplättchen. So habe ich besonders bei tuberkulösen Kindern, dann auch bei Scharlach (*Rumpel-Leede*) das Phänomen bei normalen, ja sogar vermehrten Plättchenzahlen beobachtet.

C. *Untersuchung der Blutgerinnung.*

Schon lange hat man das Wesen der Purpuraerkrankungen in einer Störung der Blutgerinnung gesucht. Es ist wichtig, den Gerinnungsvorgang in seine einzelnen Abschnitte zu zerlegen.

1. *Blutungszeit:* Man versteht darunter die Zeit, welche verstreicht vom Setzen einer kleinen blutenden Hautwunde bis zum Sistieren der Blutung. Beim Normalen beträgt diese Blutungszeit mit großer Regelmäßigkeit 2½—3 *Minuten*. Ihre Verlängerung sagt uns viel mehr aus wie die eigentliche Gerinnungszeit. *Sahli* hat mit Recht betont, daß man als Fehlerquelle einen hohen Blutdruck berücksichtigen muß, welcher an und für sich die Blutungszeit verlängern kann.

2. *Gerinnungszeit.*

a) Bis zum Beginn der Gerinnung (erster Fibrinfaden, sog. Reaktionszeit).

b) Bis zum Ende der Gerinnung.

Die in den folgenden Fällen angewandte Methode war eine sehr einfache: Das Finger- oder Venenblut wurde in der Menge von 10—12 Tropfen in einem sorgfältig gereinigten Uhrschälchen aufgefangen und mit einem angefeuchteten zweiten Uhrschälchen zugedeckt. Die Gerinnung wurde als beendet angesehen, wenn es gelang, ohne wesentliche Flüssigkeitsverschiebung das Gläschen vertikal zu stellen.

Einwandfreier ist es natürlich, wenn man mit Venenblut, welches keine Beimengung von gerinnungsförderndem Gewebssaft erhält, arbeitet. Nur ist leider bei Kindern mit sehr engen und im Fettpolster verborgenen Venen die Venenpunktion oft nicht durchführbar.

Die Gerinnungszeit schwankt erheblich. Werte um 10—15 Minuten dürften noch der Norm entsprechen.

3. *Retraktion des Gerinnsels und Auspressen des Serums.*

Man fängt 1—2 ccm Blut in einem kleinen Reagenzglas auf; im Verlauf von ca. 20 Minuten tritt Gerinnung ein und man kann das Gläschen umstülpen, ohne daß der Blutkuchen sich deformiert. Im Verlaufe einer weiteren Viertelstunde beginnt der Blutkuchen sich napfförmig auszuhöhlen und sich von den Wänden des Reagenzglases schon im Verlaufe einer Stunde loszulösen. In dem Maße,

wie der Blutkuchen sich retrahiert, tritt transsudiertes Serum aus, während das Blutvolumen immer dasselbe bleibt. Im Verlaufe von 24—48 Minuten ist dieser Retraktionsprozeß vollständig beendet und der Blutkuchen, in einer Atmosphäre von Serum schwimmend, hat sich wenigstens auf einer Seite in seiner ganzen Länge von der Wand des Gefäßes zurückgezogen (*Hayem*).

Dieser Prozeß kann unter pathologischen Verhältnissen deutliche Störungen erfahren, so daß die ganze Blutsäule zu einer gelatinösen Masse erstarrt bleibt, die sich von den Gefäßwandungen nicht retrahiert und keinen Tropfen Serum austreten läßt.

4. *Untersuchung des Salzplasmas nach Wooldrige Nolf.* Diese Methode wurde zuerst von *Nolf* zu Gerinnungsstudien angewandt. Sie besteht darin, daß man das Blut zu gleichen Teilen in einer 10 proz. Kochsalzlösung auffängt, so daß eine 5 proz. Lösung entsteht. Man zentrifugiert sofort die Formelemente scharf ab und gewinnt ein nicht koagulierendes Salzplasma. Dieses wird mit der fünffachen Menge destillierten Wassers verdünnt. Auf je 5 ccm des verdünnten Salzplasmas wird nun ein Tropfen Eidotter aus nicht zu enger Pipette zugesetzt. Normalerweise gerinnt das so behandelte Salzplasma innerhalb 2 Stunden, und zwar retrahiert es sich dabei von der Glaswand nicht, weil ihm die Plättchen fehlen, welche für die Retraktion des Blutgerinnsels maßgebend sind.

Das Wesen des Versuches besteht darin, daß durch den Dotter, welcher eine thrombozymfreie, aber thromboplastische Substanz darstellt, die Thrombozymwirkung reaktiviert wird, so daß Gerinnung innerhalb 2 Stunden eintritt. Fehlt es nun einem Plasma an Thrombozym oder findet sich dieses in einer wenig wirksamen Form vor, so tritt die Gerinnung des Salzplasmas viel später oder überhaupt nicht ein.

Zum besseren Verständnis möchte ich hier in aller Kürze die neue *Nolf*sche Gerinnungstheorie skizzieren, die großen Anklang gefunden hat. Danach ist die Gerinnung kein chemisch-fermentativer, sondern ein rein physikalischer Vorgang. 3 Faktoren sind dazu notwendig: 1. Fibrinogen, 2. Serozym + Kalksalze, 3. Thrombozym. Jeder Vorgang, der auf physikalischem Wege den Gleichgewichtszustand dieser Blutkolloide zu erschüttern vermag, führt zu einer Verbindung der drei Substanzen zu unlöslichem Fibrin und einem Überschuß der Verbindung Serozym + Kalk und Thrombozym, dem sogenannten Thrombin. Letzteres, welches früher als Fibrinferment als Ursache der Gerinnung angsprochen wurde, ist demnach vielmehr ein Nebenprodukt, das bei der Ge-



rinnung erst entsteht und freilich eine große Avidität hat, mit frischem Fibrinogen sich zu unlöslichem Fibrin zu verbinden.

Die Quellen des Thrombozyms sind nach den Untersuchungen von *Morawitz*, und *Lossen*, *Sahli*, *Nolf* die Blutgefäßendothelien, die Leukocyten und die Blutplättchen, während den Gewebssäften nach *Nolf* eine vorwiegend thromboplastische Wirkung zukommt.

D. Zählung der Blutplättchen.

In den folgenden Untersuchungen wurde die Methode von *Sahli-Fonio* benutzt, die verschiedene Nachteile und Fehlerquellen, welche den bisherigen Zählmethoden anhafteten, vermeiden läßt. Sie wurde von mir in folgender Weise durchgeführt:

Auf die sorgfältig gereinigte Fingerkuppe wird ein Tropfen einer 14 proz. Magnesiumsulfatlösung aufgebracht und nun durch den Tropfen durch mit dem *Franke*schen Schnepper durchgestochen. Der austretende Blutstropfen wird mit einem Glasstab mit der Magnesiumsulfatlösung gründlich gemischt und dann in gewohnter Weise auf einem Objektträger ein trockenes Ausstrichpräparat hergestellt. Darauf wird die Fingerkuppe gereinigt und ein frisch hervortretender Tropfen in einer der üblichen Mischpipetten aufgefangen, mit *Hayem*scher Lösung verdünnt und zur Zählung der roten Blutkörperchen in die *Thoma-Zeiß*schen Zählkammer verwendet.

Die trockenen Ausstriche wurden nach der *Pappenheim*schen Methode gefärbt: 3 Minuten *May-Grünwald*, 1 Minute *May-Grünwald* und Ag. destill. aa, darauf ohne abzuspülen 3—4 Stunden in *Giemsa-Romanowski*. Es ist notwendig, die Magnesiumpräparate länger zu färben wie gewöhnlich, um die Blutplättchen schön zur Darstellung zu bringen. Sie erscheinen dann als 2—3 μ große rundliche Gebilde mit einem leicht rosa getönten Protoplasmahof. Im Zentrum findet sich eine mehr weniger feine neutrophile Körnelung, welche oft so dicht ist, daß ein Kern vorgetäuscht wird. Daß es sich nicht um echtes Chromatin handeln kann, geht schon daraus hervor, daß sich diese Granularsubstanz viel weniger leich färbt wie das echte Chromatin, so daß unter Umständen bei guter Kernfärbung aber fehlender Darstellung der Leukozytengranula auch die Plättchengranula ungefärbt erscheinen. Inmitten der Granula kann man öfters eine hellglänzende Vakuole wahrnehmen.

Diese leicht erkennbaren Gebilde werden nun bei der Vergrößerung $^1/_{12}$ Immersion unter Einschaltung eines *Ehrlich*schen Okulars, das beliebig große Gesichtsfelder abzugrenzen gestattet, unter fortlaufender Verschiebung gezählt und gleichzeitig die Zahl der in demselben Gesichtsfeld vorhandenen Erythrozyten bestimmt. Natürlich müssen die Erythrozyten auch in den Gesichtsfeldern gezählt werden, in denen sich keine Blutplättchen befinden. Man zählt 1000—2000 Erythrozyten und die auf diese entfallende Zahl der Blutplättchen. Aus der in der Zählkammer ermittelten Erythrozytenzahl läßt sich dann die absolute Plättchenzahl leicht berechnen.

Die Methode gestattet, wie ich mich überzeugt habe, ein sehr exaktes Arbeiten, da die Plättchen in der Magnesiumsulfatlösung



gut konserviert werden und nicht wie in den gewöhnlichen Präparaten zu Häufchen agglutiniert werden. Das gutgefärbte Ausstrichpräparat läßt im Gegensatz zu den früheren Zählkammermethoden nie im Zweifel, was als Blutplättchen, was als Erythrozyten- oder Leukozytentrümmer zu bezeichnen ist. Ferner finden sich alle Plättchen in ein- und derselben Ebene und das lästige Absuchen der verschiedenen Höhen der Zählkammer fällt weg. Als Normalzahl der Plättchen möchte ich in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der vorliegenden Untersuchungen 200—300 000 annehmen.

Einteilung der Purpuraformen.

Bei Betrachtung der historischen Entwicklung hat sich deutlich gezeigt, wie unhaltbar eine Einteilung nur nach dem Sitze der Hämorrhagien ist, wieviel Verwirrung sie angestiftet hat und anstiften mußte. Wir haben auch gezeigt, wie die alten Kliniker die Unterschiede viel besser erfaßt haben und so wollen wir auch in dieser Arbeit auf die Einteilung der Purpuraformen in 2 große Gruppen, wie sie *Eduard Krauß* angebahnt hat, zurückkommen.

Die mannigfaltigen Syndrome der ersten Gruppe lassen sich ausgehend von der neueren Analphylaxielehre unter einem einheitlichen Gesichtspunkte betrachten. Wir möchten sie daher „anaphylaktoide“ Purpura nennen.

I. Gruppe: Anaphylaktoide Purpura.

A. Chronisch intermittierende Form.

a) Purpura simplex,
b) Purpura urticans erythematosa,
c) Purpura mit Oedemen,
d) Purpura mit Gelenkerscheinungen,
e) Purpura mit Polyneuritis,
f) Purpura mit intestinalen Blutungen und Koliken,
g) Purpura mit Albuminurie und hämorrhagischer Nephritis.

B. Akute, infektiöse Form.

C. Foudroyante infektiöse Form, Purpura fulminans (*Henoch*).

II. Gruppe: Morbus maculosus Werlhofii.

1. Idiopathischer Morbus Werlhof.

A. Chronisch intermittierende Form als Unterart *Morbus maculosus simplex* (ohne Schleimhautblutungen).



B. Akute Form.

C. Morbus maculosus fulminans: foudroyante Form.

2. *Symptomatischer Morbus Werlhof.*

bei schweren Blutkrankheiten Leukämie, Aleukämie usw.

Man beachte die Parallelen, die sich bei der anaphylaktoiden Purpura und dem Morbus maculosus hinsichtlich der Verlaufsformen ergeben.

Bei der chronisch intermittierenden Form der Purpura anaphylaktoides sind die Unterarten mit Ausnahme etwa der Purpura simplex nicht scharf begrenzt, sondern jede Form kann in die andere übergehen, es sind nur die hervorstechendsten Symptome jeweilig besonders hervorgehoben, durch die gewisse klinische Typen entstehen.

I. Anaphylaktoide Purpura.

Die infektiöse Aetiologie dieser Purpuragruppe ist allgemein zugegeben. *Giroux* und *Cottaneo* sind zu dem Schluß gekommen, daß jede Purpura sekundärer Natur sei. Auch bei den sogenannten primären Formen handelt es sich um latente Infekte, wenn sich auch der Wunsch, einen spezifischen Erreger, einen „Bacillus purpurae" zu finden als trügerisch und unerfüllbar erwiesen hat. Zwar glaubte *Petrone* (1883) bei 2 Fällen den Erreger in Form eigentümlicher Mikrokokken gefunden zu haben. Durch Ueberimpfen des von diesen Kranken gewonnenen Blutes konnte er bei Kaninchen Purpura erzeugen. Aehnlich fand *Letzerich* 1889 einen „Bacillus purpurae haemorrhagicae" in Form kleiner kugelrunder Körperchen, Sporen eines Bacillus. Auch ihm gelang es durch Ueberimpfung von Kulturen auf Kaninchen Purpura experimentell hervorzurufen. *Tizzoni* und *Giovanni* kamen zu ähnlichen Resultaten wie *Letzerich*, nur nahmen sie an, daß die Gewebsveränderungen nicht durch Bazillen, sondern durch das von ihnen produzierte Gift verursacht werden. Auch *Finkelstein* und *Bendix* fanden in drei Fällen echter idiopathischer Purpura einen „Bacillus haemorrhagicus", dessen Züchtung und Uebertragung gelang. *Kolb* hatte ähnliche Befunde; später beschrieb er Strepto- und Staphylococcen als Erreger septischer Purpuraformen.

Seither ist es merkwürdig still geworden und der spezifische Bacillus purpurae hat sich nicht recht einbürgern wollen. Es zeigte sich vielmehr, daß die verschiedensten Erreger gelegentlich zu dem Symptom Purpura Veranlassung geben können. Man kann die Erreger an den Eintrittspforten in den Organismus finden, auf den



Tonsillen (*Hutinel*), in den Bronchien und Lungen. Man findet sie auch im Blute der Blutflecken und im Venenblut. Aber es gibt Fälle, wo diese Untersuchungen negativ bleiben. Dies beweist natürlich nicht, daß im Moment der Eruption gewisse Erreger sich nicht doch in den Blutflecken oder im Blute kreise d fanden. Andererseits muß man auch an Purpura im Anschluß an ätiologisch noch nicht ergründete exanthematische Krankheiten denken, welche schon vor der Eruption des Exanthems tödlich verliefen.

Es ist auffällig, daß es sehr häufig Kokkeninfektionen sind, die mit Purpura einhergehen. So fanden *Staphylokokken Babes, Lebreton, Silvestrini* und *Baderel*; *Streptokokken Guarnieri, Hanot* und *Luzet, Antony, Widal* und *Therese, Lanois* und *Courmont, Babes, Litten*; *Pneumokokken Claim, Hutinel, Claude, Rasch*; *Meningokokken* (insbesonders bei Meningokokkensepsis) *Göppert, Wright, Somma, Triboulet, Debré* und *Paraf*. Nach *Litten* gibt es auch eine „*Peliosis gonorrhoica*". Auch *Matthieu* (zit. bei *Hutinel*) beschreibt Purpura im Verlauf von *Gonokokkenrheumatismus*. Purpura bei *Pyocyaneus*infektionen beschrieben *Neumann* und *Soltmann*. Bei *Coli bacillosen Michel Dansac, Monnier, Benedetti*. Bei *Typhus abdominalis Gaetano Carcatena, Tordens; Malaria Goussis* und *Miron*.

Mehr weniger innige Beziehungen wurden zur chronischen oder akuten, latenten oder manifesten *Tuberkulose gefunden* (*P. Haushalter, S. Cannata*). *Wolf* fand sie besonders bei der sogenannten orthostatischen Purpura, welche er mit der orthostatischen Albuminure vergleicht. *Moro* fand in 12 Fällen von Purpura rheumatica ohne Verdacht auf Tuberkulose in 10 Fällen positive Salbenreaktion ähnlich wie bei Erythema nodosum. *Mosny* und *Harvier* (zit. bei *Hutinel*) beobachteten Purpura rheumatica bei einer beginnenden Tuberkulose. Bei jeder Tuberkulininjektion sahen sie einen neuen Schub von Purpura erscheinen.

Eine große Bedeutung ist von jeher der *Syphilis* in der Aetiologie der hämorrhagischen Diathesen der Neugeborenen zugeschrieben worden. (*Kassowitz, Behrend, Taylor, Stockmann, Heymann*). *Sabrazés* und *Dupérié* beobachteten einen Fall von Purpura haemorrhagica bei Syphilis hereditaria bei einem 10 Tage alten Kind mit Ikterus, Anasarka, Purpura, Mund- und Darmblutungen. Autoptisch fand man Ascites, große Leber, große Blutergüsse in Nebennieren, Ekchymosen über den ganzen Darm verteilt. Der Nachweis der Spirochäten gelang mit der *Levaditi*-Methode. Wenn auch zugegeben wird, daß die Syphilis allein hämorrhagische Dia-

these bedingen kann, so darf man doch nicht, wie *Fischl* gezeigt hat, die Rolle sekundärer Infekte unterschätzen, denen hereditärluetische Kinder ähnlich wie frühgeborene und debile Kinder elender und nierenkranker oder diabetischer Mütter besonders leicht zum Opfer fallen. So beschreibt *Bar* zwei Fälle von Neugeborenen: der eine hatte Hautekchymosen, Schleimhauthämorrhagien und Nabelblutung. Im Blut wurden Staphylokokken nachgewiesen. Auch in einem 2. Fall mit sehr abundanter Hämorrhagie aus einer Hautwunde, Mundblutung und Ekchymosen fanden sich Staphylokokken im Blut.

Wahrscheinlich ist auch die gewöhnliche *Melaena neonatorum* infektiösen Ursprungs. *Hier tritt uns zum ersten Mal die innige und merkwürdige Beziehung der anaphylaktoiden Purpura zum Darmkanal* vor Augen. Die Darmblutung kann das einzige Symptom bilden. Der fieberlose Verlauf spricht in keiner Weise gegen eine infektiöse Aetiologie, wenn man bedenkt, wie labil die Wärmeregulation des Neugeborenen ist und wie leicht es an Stelle des Fiebers zu Auskühlung und Kollaps kommen kann. Uebrigens beobachtete schon *Trousseau* die Koincidenz der Melaena und Purpura mit dem Puerperalfieber der Mütter. Auch *Scanzoni* ist der oft epidemische Charakter der Melaena neonatorum aufgefallen. *Orth, Klebs, Eppinger* und Andere haben positive bakteriologische Befunde erhoben.

Sehr interessant sind die hämorrhagischen Symptome im Gefolge der *akuten Exantheme*, die wir nach den Arbeiten von *v. Pirquet* und *Schick, Moro* u.A. als Reaktionskrankheiten in ganz besonders nahe Verwandtschaft mit anaphylaktischen Prozessen zu bringen gewohnt sind. Doch gehören hierher wahrscheinlich nur diejenigen Formen, bei denen die Eruptionen des Exanthems sekundär hämorrhagisch wurden. Die überaus schweren Fälle von hämorrhagischer Purpura, welche von schwersten Allgemeinsymptomen begleitet bereits vor Ausbruch des Exanthems z. B. bei Scharlach oder besonders bei Variola erscheinen, in wenigen Stunden zum Tode führen und mehr an das Bild des Morbus *Werlhof* erinnern, haben wahrscheinlich eine andere Pathogenese, ebenso wie die in der Scharlachrekonvaleszenz auftretenden Fälle von Purpura fulminans.

Es kann also im Gefolge der verschiedensten Infekte zu dem Symptom der Purpura kommen. Es kann sich dabei wohl nicht um eine spezifische Eigentümlichkeit der Mikroben handeln, Purpura zu erzeugen. Wir müssen vielmehr die Ursache in einer Verände-



rung beziehungsweise Sensibilisierung des Terrains suchen, auf dem sie sich entwickeln.

Wir haben allmählich gelernt, die verschiedensten Infekte auf eine Stufe zu stellen mit der parenteralen Zufuhr artfremden Eiweißes, welche den Organismus zu charakteristischen Reaktionen veranlaßt. Zum Zustandekommen solcher Reaktionen sind jedoch noch besondere Bedingungen notwendig, so daß wir nicht ohne weiteres jeden Infekt mit einem anaphylaktischen Symptomenkomplex verbunden betrachten können.

Es ist nun von besonderem Interesse, daß wir durch parenterale Zufuhr artfremden Serums Purpura erzeugen können (*Marfan*, *Perrin*). *Hayem*, welcher Hunden Rinderserum intravenös injizierte, beobachtete folgende Erscheinungen: Niedergeschlagenheit, Zittern, Schauer, Brechbewegungen, und Übelkeit; Durchfall bald schleimig, bald blutig mit Koliken und Tenesmen begleitet; Sistieren der Urinsekretion und Albuminurie, Auskühlen und Kollaps, wenn der Tod bald eintritt; Hyperthermie bei langsamem Verlauf. Bei der Autopsie findet man hämorrhagische Infarkte im Intestinaltraktus, in den inneren Organen, besonders den serösen Häuten (Peritoneum, Pericard, Endocard), Infarkte in der Milz, blasse Flecken in den hyperämischen Nieren, Ekchymosen in der Blase, diffuse rote Flecken in der Leber und der Lunge. Unter dem Mikroskop sieht man eine ausgedehnte Stase mit kleinen Koagula und eine diffuse Infiltration mit roten Blutkörperchen.

„En un mot", sagt *Hayem*, „on a sous les yeux le tableau caractéristique d'une maladie hémorrhagipare ressemblante á la forme plus grave du purpura hémorrhagique".

Diese Veränderungen führt *Hayem* zurück auf eine agglutinierende Wirkung des Rinderserums auf die Hämatoblasten; diese bilden kleine Häufchen, welche in den kleinen Gefäßen zu multiplen Embolien und Infarkten Veranlassung geben. Durch diese Agglutination verschwinden die Hämatoblasten mehr und mehr aus dem Blut.

Hayem kommt darnach zu dem Schluße, daß es wenige Experimente gibt, welche so naturgetreu einen wohlumschriebenen Krankheitszustand wiedergeben können. Er hat dabei allerdings, wohl mit Unrecht, den Morbus *Werlhof* vor Augen, welcher in charakteristischer Weise, aber gerade im Gegensatz zur anaphylaktoiden Purpura mit einer hochgradigen Verminderung der Plättchen einhergeht. Wir werden jedoch sehen, daß dieses Phänomen beim Morbus *Werlhof* im Gegensatz zur anaphylaktoiden Purpura



nicht auf eine periphere Zerstörung der Hämatoblasten, welcher eine sofortige energische und gewöhnlich über das Ziel hinausschießende Reaktion folgt, zurückzuführen ist, sondern auf eine primäre Bildungshemmung wahrscheinlich durch Erkrankung des Knochenmarks.

An der innigen Mitbeteiligung der Hämatoblasten am anaphylaktischen Symptomenkomplex ist nicht zu zweifeln.

Biedl und *Kraus* konstatierten in ihren Versuchen eine Vermehrung der Blutplättchen. *Achard* und *Aynand* beobachteten ein momentanes Verschwinden dieser Gebilde auf der Höhe der Reaktion; Ja, sie glaubten sogar die Agglutination der Blutplättchen für eine Serodiagnose der Anaphylaxie verwerten zu können. Neuerdings ist *Behring* auf Grund experimenteller Studien zu dem Schlusse gelangt, daß das *Primum movens im anaphylaktischen Vergiftungsprozeß die Agglutination der Thrombocyten ist;* auf diesen rein physikalischen Prozeß, der besonders im Gehirn zu kapillaren Embolien und Thrombosen führt, bezieht er in erster Linie den Shocktod. Auch er beobachtete bei größeren Tieren (Pferden, Rindern, Ziegen, Schafen), die in den Zustand starker anaphylaktischer Vergiftung versetzt wurden, eine sehr erhebliche Verminderung der ursprünglichen Thrombocytenzahl infolge einer Thrombocytolyse der agglutinierten Elemente.

In leichteren Fällen wird wahrscheinlich die primäre Verminderung rasch durch eine regeneratorische Vermehrung überkompensiert. Auf diese Weise müssen wir die Befunde bei der chronisch intermittierenden anaphylaktoiden Purpura deuten, während bei den akuten und fulminanten Formen ebenfalls eine Verminderung der Plättchen eintritt, welche unter Umständen so hohe Grade erreichen kann, daß sekundär ein *Werlhof*artiges Bild entsteht.

Die Anaphylaxie aber läßt uns auch die Experimente, welche *Silbermann* zur Erzeugung der Purpura vornahm, in neuem Lichte erscheinen. Er ging aus von Versuchen *Armin Köhlers*, welcher bei Hunden durch Rückinfusionen von frisch geronnenem, fermentreichem Blut ein *der Henochschen Purpura* ähnliches Bild erzeugen konnte: multipe, subkutane, kapilläre Ekchymosen, Blutbrechen, blutige Durchfälle und Darmkoliken. Das experimentell erzeugte Krankheitsbild nahm einen stürmischen, letalen Verlauf. *Silbermann* behandelte nun die Hunde mit Pyrogallol vor, damit der Tod nicht so schnell eintrete, in dem eine mäßige Staße in Venen und Kapillaren entstand. Er konnte durch Fermentblutinjektionen

Thrombosen und hyaline Gefäßveränderungen konstant in inneren Organen, weniger konstant in der Haut erzeugen. Rhexis der Gefäße war nicht immer nachweisbar, häufig nur Wanddehnung und Diapedesisblutungen. Infolge der Stromverlangsamung durch primäre Blutalteration komme es zu Stasen und Thrombenbildung mit Stauungsblutungen, andererseits sekundär zu Verfettung und Nekrosen der Gefäßwandzellen; diese können ihrerseits zu Blutungen, führen. Aehnliche Ansichten vertraten *Green*, *du Castel*, *Dusch*, *Mackenzie*, *Krauß* u. A.

Dörr hat im Verlauf seiner Anaphylaxiestudien unabhängig von *Köhler* und *Silbermann* erneut darauf hingewiesen, daß das *Blut resp. Serum während der Gerinnung giftig wird*, daß diese Toxizität nach kurzer Zeit verloren geht und bei der *Anaphylatoxingewinnung*, durch Adsorption hemmender Stoffe regeneriert werden kann. Diese Adsorption und die dadurch ausgelöste Anaphylatoxinbildung kann rein physikalisch bedingt werden durch Kaolin, Kieselguhr, Kohle, Natr.-Silikat, Talk, kolloidale Kieselsäure und kolloidalen Alaun. Die Giftigkeit des Anaphylatoxins stellte *Dörr* parallel der des *defibrinierten* Blutes und der wässerigen Organextrakte. Sie sind am giftigsten für die Tierart, von der sie stammen. Ganz ähnlich verhalten sich die Anaphylatoxine.

So sagt *Dörr:* „Der intravasale Gerinnungsvorgang, Uebergang von Plasma in Serum kann tödlichen Shock erzeugen (*Dörr*, *Moldowen*, *Ceza Bianchi*), und zwar nicht nur mechanisch durch Gefäßthrombosen (wie *Köhler* und *Silbermann* zeigten), sondern durch direkte Zellschädigung durch das frisch entstandene Serum. Die sogenannten Gerinnungsfermente sind tatsächlich pathogen.“

Die Beziehungen der Blutgerinnung zur Anaphylaxie haben *Hirschfeld* und *Klinger* in einer Reihe von Arbeiten weiter verfolgt. Die wichtigste Rolle spielt sowohl bei der Blutgerinnung wie bei der Anaphylaxie das sogenannte *Cytozym*, welches den Zellen entstammt, thermostabil ist und nach *Bordet* und *Delange* ein Lipoid aus der Gruppe der Lezithine darstellt. *Hirschfeld* und *Klinger* gelangten nun zu der Hypothese, daß die Anaphylatoxine beim Kontakt von frischen Bakterien und Serum dadurch entstehen, daß diese eine Störung im Lipoidbestand des Serums hervorrufen, da sie eine Affinität zu den Lipoiden haben, wie aus der Speicherung des lipoiden Cytozyms in den Bakterien hervorgeht. In weiterer Verfolgung dieser Probleme fanden sie eine der *Wasserm*annschen Reaktion entsprechende Gerinnungsreaktion, welche sich in neuester Zeit bei der Anaphylaxie nachweisen ließ. Es



kommt somit in den betreffenden Sera zu einer Adsorption und einem Verbrauch von Cytozym.

Diese Vorgänge eröffnen uns auch ein Verständnis für die Tatsache, daß beim anaphylaktischen Shock das Blut seine Gerinnungsfähigkeit verliert infolge Verminderung, beziehungsweise gänzlichen Schwindens des Cytozyms. So konnte *Zak* zeigen, daß Verminderung der natürlich vorkommenden Plasmalipoide durch Petrolätherextraktion je nach der Dauer der letzteren und der durch sie erzielten Lipoidarmut zur Gerinnungsverzögerung, bezw. Aufhebung führt. Durch Zusatz von Rinderhirnphosphatiden kann ein solches lipoidarm und ungerinnbar gemachtes Pferdeoxalatplasma regeneriert und zur Gerinnung gebracht werden. Es scheint mir somit diese Erklärung besser gestützt, wie die von *Nolf* angenommene Antithrombosinsekretion, welche durch eine primäre Gerinnungsbeschleunigung ausgelöst werde.

Möglicherweise sind auf diesen gesteigerten Lipoidverbrauch im Plasma, den der Organismus aus seinen eigenen Lipoidbeständen regenerieren muß, auch mannigfache Störungen im Bereich des lipoidreichen zentralen und peripheren Nervensystems zurückzuführen, welchen wir gerade bei der anaphylaktoiden Purpura begegnen, was französische Autoren, wie *Perrin*, *Vilman*, *Faisans*, *Grenet* veranlaßt haben, von einer „Purpura névropathique oder myélopathique" zu sprechen. So begegnen wir häufig neuritischen Schmerzen im Verlauf der Purpura; die Lokalisation der Purpuraeffloreszenzen im Verlauf eines bestimmten Nerven (Ischiadicus), symmetrische Anordnung wird vielfach auf eine Mitbeteiligung des Nervensystems bezogen. Andererseits sehen wir bei akuter und chronischer Myelitis, bei Tabes ebenfalls hin und wieder Kombination mit Purpura.

Die Aufhebung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes infolge der Lipoidverarmung allein ist jedoch nicht imstande, uns das Zustandekommen der anaphylaktoiden Purpura zu erklären, wir müssen dafür vielmehr Giftwirkungen verantwortlich machen. Nun fanden *Jobling* und *Petersen* sowie *Bordet* und *Zunz* in der Tat, daß durch die Adsorption der Serumlipoide (Cytozym) das frische Serum einen Schutzkörper verliert, welcher die Proteo(Auto)lyse hemmt, so daß in dem cytozymfrei gewordenen Serum die Bahn für die Entstehung des *Friedberger*schen Anaphylatoxins eröffnet ist.

Wir können somit zusammenfassend folgende Genese der verschiedenen Prozesse entwerfen: Durch die Einführung gewisser



Substanzen ins Blut kommt es zunächst zu einer Agglutination der Plättchen; an der Oberfläche der Plättchen kommt es zu einer Gerinnung der Plasmakolloide; dieser Gerinnungsvorgang ist verknüpft mit einem Verbrauch des lipoiden Cytozyms. Aehnlich wie der Labprozeß, die Gerinnung des Kaseins, nur die Einleitung für den weiteren Eiweißabbau ist, so bildet auch die oberflächliche Blutgerinnung in der Umgebung der Thrombocyten nur die Einleitung für die Proteolyse, welche nun nicht mehr durch Cytozym gehemmt wird. Im Verlauf dieser Proteolyse kommt es zur Bildung von eigenartigen *Giften*.

Charakteristisch ist vor allem ihre *lähmende* Wirkung auf die Vasomotoren (Sympathicus), ganz besonders des Splanchnicusgebietes, welche zu einer enormen allgemeinen Blutdrucksenkung führt. Diese Wirkung zeigte das auch im Pepton in sehr geringen Mengen enthaltene *Vasodilatin Popielskis;* in ähnlicher Weise nach *Bouchard* ein „*Toxine anectasine*"; auch das Sepsin von *Faust*, eine aus Bakterien erzeugte, sehr giftige Base, ist hier zu erwähnen, welche ausgebreitete Petechien in der Darmschleimhaut erzeugt.

Diese Substanzen wirken, wie die experimentelle Analyse ergeben hat, nach Art von Kapillargiften, d. h. sie erzeugen eine völlige Lähmung der kontraktilen Elemente, vorwiegend der Mesenterialkapillaren, so daß in ihnen und dem zugehörigen Venennetz das Blut sich ansammelt und staut. Die Folgen der Kapillarlähmung sind reichliche Transudation von fibrinöser Flüssigkeit mit Blutaustritt usw. Offenbar ist *die enorme Vasodilatation in Folge Kapillarlähmung, die bis zur Rhexis gehen kann, auch auf der äußeren Haut derjenige Prozeß, welcher dem Auftreten der Purpura zugrunde liegt* (*Pistorius, Heubner*).

Aber auch andere Gifte, wie Arsen und Antimon, die ihren Angriffspunkt an den kontraktilen Elementen der Kapillaren haben, erzeugen vollkommen analoge Wirkungen: maximale Hyperämie des Darms, Blutaustritte und Veränderung der Kapillarwände. Auch auf der äußeren Haut können sie unter Umständen Purpura erzeugen (*Hutinel*).

Dasselbe Anaphylatoxin, das die Gefäßmuskulatur, die vom Sympathicus innerviert wird, lähmt, erzeugt im Gegenteil einen heftigen Krampf im Gebiet der vom Vagus innervierten glatten Muskuatur der Bronchien und des Darmes. Krampf der Bronchialmuskulatur spielt wohl bei dem anaphylaktischen Shock des Meerschweinchens eine Rolle, nicht aber bei der experimentell erzeugten Purpura beim Hund oder der anaphylaktoiden Purpura des Men-



schen. Hier steht die Wirkung auf die *Darmmuskulatur* im Vordergrund, welche sich in Spasmen, Tenesmen und sehr schmerzhaften Koliken äußert (vgl. Purpura abdominalis).

Eine große Bedeutung wird besonders in der französischen Literatur der *Leber* im Symptomenkomplex der Purpura beigemessen (*Grenet, Marfan*). Man nimmt an, daß in erster Linie die Leber angegriffen wird (alimentäre Glykosurie, diffuse Zellläsionen). Andererseits findet man sehr häufig hämorrhagische Diathese bei Leberaffektionen. *Marfan* spricht direkt von einer „Hepato toxémie". Bei der Peptonvergiftung, welche bei primärer Applikation ein mit dem anaphylaktischen Shock übereinstimmendes Syndrom zeigt, fand *Pletnew* ebenfalls eine Herabsenkung der Zuckerassimilationsgrenze und *Kusmiel* beschrieb charakteristische Veränderungen der Leberzellen.

Die experimentellen Untersuchungen von *Mauwaring, Voegtlin* und *Bertheim* haben gezeigt, daß in der Tat der anaphylaktische Shock *nicht* zustande kommt, wenn man die Leber aus der Zirkulation ausschaltet. Anlegung einer *Eck*schen Fistel verhindert den Shock nicht; dagegen scheint die Ableitung des artfremden Eiweißes von der Leber die Sensibilisierung zu verhüten. Die Leberzellen sind Sitz des gebundenen Antikörpers und daher eine Stätte der gefahrdrohenden Lokalisation (*Dörr*).

Es ist stets etwas Mißliches, Ergebnisse der Tierversuche direkt auf den Menschen zu übertragen. Wir kennen aber beim Menschen einen anaphylaktischen Symptomenkomplex, mit dem wir Vergleiche anstellen können, nämlich die *Serumkrankheit*. In der Tat sehen wir nun im Gefolge der anaphylaktoiden Purpura, wie wir im folgenden zeigen werden, den ganzen Symptomenkomplex der Serumkrankheit in allerdings sehr wechselnden Kombinationen wieder, nämlich: Fieber, Urticaria multiforme Erytheme und Exantheme, Oedeme, Gelenkschwellungen und -schmerzen, abdominale Symptome (blutige Durchfälle mit Koliken), Albuminurie, ja sogar *feinere Blutveränderungen* wie *Vermehrung der Blutplättchen*, nicht ganz konstant auch der Eosinophilen.

A. Chronisch intermittierende Form.

Charakteristisch ist das Auftreten in einzelnen *Schüben*, die durch relativ freie Intervalle getrennt sind. Diese Form kann sich über Monate hin erstrecken. Die einzelnen hier beschriebenen Formen können alle ineinander übergehen.



a) *Purpura simplex.*

Leider verfüge ich über keine eigene Beobachtung von Purpura simplex. Aber wir verdanken *Déléarde* und *Halley* einen genau studierten Fall, den ich in Kürze anführen will.

Ein 14½ Jahre altes Mädchen bekam zum ersten Mal im 10. Lebensjahr im Anschluß an einen Schreck eine Purpuraeruption. Seither wiederholten sich die Eruptionen fast jeden Monat, unabhängig von der Menstruation; in letzter Zeit fast alle 8 Tage, oft im Anschluß an Ermüdung und Erregung, meist ohne erkennbare Ursache. Auch durch genaueste klinische Untersuchung gelang es nicht, in die Ätiologie Klarheit zu bringen. Nieren und Leber zeigten keine Störung. Die Methylenblauausscheidung war normal. Keine Herabsetzung der Assimilation für Traubenzucker. Zirkulationsorgane ohne Besonderheiten. Geringe Urobilinurie. *Pirquet.* — *Wassermann.* —

Es fanden sich symmetrisch verteilte Purpuraflecke vom Charakter der Petechien an den Streckseiten der Arme und Beine; auch am Hypogastrium fanden sich weinrote Flecken und braune Pigmentierung. Erheblicher Juckreiz und gewisse Müdigkeit in den Beinen, geringer Kopfschmerz. Keine Temperaturerhöhung. Keine Schleimhautblutungen. Keine Verdauungsstörungen.

Blutbefund: Hb. 48—51 pCt. Resistenz der Roten nicht vermindert. Hämolysine nach *Donath-Landsteiner* nicht nachweisbar.

Koagulation normal. Retraktion der Gerinnsels normal.

Blutplättchenzahl normal.

In Parallele damit teilen *Déléarde* und *Halley* einen zweiten Fall mit, ebenfalls von chronisch intermittierendem Verlauf, den sie mit Recht als Morbus maculosus oder Purpura haemorrhagica chronica von der Purpura simplex abtrennen auf Grund differentialdiagnostisch wichtiger Befunde. Das Auftreten von Schleimhautblutungen erleichterte in diesem Falle die Abgrenzung sehr. Es gibt aber offenbar Fälle — wir werden später einen solchen mitteilen — bei denen scheinbar nur eine Purpura simplex — ohne jegliche Schleimhautblutungen besteht, die aber dem idiopathischen Morbus maculosus zuzurechnen sind, wie die genauere klinische Beobachtung und Blutuntersuchung ergibt.

b) *Purpura urticans erythematosa.*

Am 20. VIII. 1915 wurde ein 3½ jähriger Knabe Hans B. in der Poliklinik der Charité vorgestellt mit folgender Anamnese:

Außer Masern keine früheren Krankheiten. Der Knabe wird in die Poliklinik wegen Appetitlosigkeit gebracht. Die Mutter wollte den Jungen besonders kräftig ernähren; sie gab ihm viel Milch und Eier; letztere mit Zucker verrührt. Der Junge schnarcht und hat keine Luft durch die Nase. Zeitweise litt er an leichten Schmerzen in den Kniegelenken. Mutter soll in ihrer Jugend an Purpura gelitten haben.



Status: Fetter Junge mit dickem Leib. Adenoider Gesichtsausdruck. Hypertrophische Follikel an der hinteren Pharynxwand. Landkartenzunge. Zirkuläre Caries der Zähne. Am Oberkiefer vorn eine Zahnfistel mit Granulation. An mehreren Stellen *feine stecknadelkopfgroße Hautblutungen am Rumpf und besonders an den unteren Extremitäten.*

Urin: Latente Phosphaturie. Urobilinogen —.

Ord.: Regelung der Diät. Einschränkung der Milch. Weglassen der Eier. Gemischte Kost.

3. IX. 1915. Immer noch Rhinopharyngitis und leichte Drüsenschwellung am Halse. Etwas Fieber. Ord.: Liq. Alumin. subacet. 3,0, Lanolin 20, Paraffin liquid. ad 30,0, Nasensalbe.

17. IX. 1915. Der Rachen hat sich gereinigt. Der Junge hat besser Luft durch die Nase. Seit einigen Tagen sind an den Beinen *etwas juckende,* 5—10 pfennig*stückgroße Purpuraeffloreszenzen aufgetreten.* Die meisten sind schon wieder in Rückbildung begriffen und schimmern in allen Farben. Einzelne sind noch deutlich *urticariell papulös* und zeigen *eine zentrale Blutung.* Am übrigen Körper nihil.

Blutbefund: Hb. 55. Rote 3 900 000.
Blutplättchen: 110/1000 = 429 000.
Blutungszeit: 2½—3 Min.
Gerinnungszeit: 15 Min.
Retraktion des Gerinnsels normal.
Salzplasma ca. 2h. kompakte Gerinnung.
Ord.: Calc. chlorat. 4,0/120. 3 × 10 g.

24. IX. 1915. Der Junge sieht frisch aus. Die Purpuraflecken haben sich zurückgebildet. Neue sind nicht aufgetreten.

Epikrise: Bemerkenswert ist an diesem Fall das Auftreten einer „Purpura urticans" im Anschluß an chronisch rezidivierende Infektionen des Nasenrachenraumes bei einem offenbar überernährten pastösen Kind. So erwähnt auch *Ehrmann* den Dermatologen bekannte Urticariaformen, die vom Nasenrachenraum ausgehen.

Zahlreich in der Literatur sind die Fälle, bei denen sich neben den eigentlichen Blutaustritten sog. „seröse Hämorrhagien" (*Wright*) in Form von urticariaartigen oder erythmatösen Effloreszenzen finden. So beschreibt *Jütte* einen Fall mit Quaddeln bis zu Talergröße, mit einer Hämorrhagie in der Mitte. Teilweise fanden sich sogar Blasen mit dunkelrotem, serösem Inhalt. *Wills* beschreibt 7 Fälle, bei denen neben Schwellungen und Schmerzhaftigkeit mehrerer Gelenke, am ganzen Körper Quaddeln mit zentralen Hämorrhagien auftraten. *Lentz* gibt die Krankengeschichte eines 45 jährigen Potators, welcher an Appetitlosigkeit mit belegter Zunge, Fieber, Schwellung der Fuß- und Kniegelenke erkrankte und einen über den ganzen Körper verbreiteten Ausschlag in Form kleinerer und größerer Quaddeln mit zentralen



Hämorrhagien bekam. *Langstein* beschreibt einen Fall bei einem jungen Mädchen, bei welchem neben den Purpuraflecken echte Urticaria und Erytheme in mehrtägigen, resp. mehrwöchentlichen Intervallen nebst fast allen übrigen Syndromen, die sich mit Purpura vergesellschaften können, auftraten. *Laing Gordon* beschreibt einen vollkommen analogen Fall, ebenfalls neben Purpuraflecken Urticariaeruptionen. *Lederer* führt in neuester Zeit einen Fall von *Henoch*scher Purpura abdominalis mit hämorrhagischer Nephritis an, bei welchem viermal rezidivierend ein papulöses Exanthem an den Streckseiten der Extremitäten vollkommen parallel mit dem Erscheinen der Hautblutungen auftrat. *Wagner* erörtert ausführlich die Beziehungen von Purpura und Erythem. *Kramer* teilt einen Fall von Erythema exsudativum multiforme mit Uebergang in „Morbus maculosus" mit.

Neue experimentelle Untersuchungen bewiesen andererseits, daß anaphylaktoide Vorgänge in der Aetologie der Urticaria und Erythème eine große Rolle spielen können. So entsteht bei Wittepeptonanaphylaxie beim Aufstreichen von Wittepepton auf die Haut eine juckende Quaddel. Hühnereiweiß erzeugte nach *Landmann* bei einem Fall von Idiosynkrasie beim Einreiben in die Haut urticariaartige Erscheinungen. Aehnliches hat neuerdings *Eppinger* beim Auftragen von Ergamin (bzw. Histamin = β Imidazolylaethylamin) einer Base des Histidins, welche ein Eiweißabbauprodukt und vielleicht identisch mit dem Vasodilatin ist, auf eine geritzte Hautstelle beschrieben. Sehr interessant ist, daß dieselbe Base als ein Bestandteil des Sekaleextraktes eine energische krampferzeugende Wirkung auf die glatte Uterusmuskulatur ausübt.

c) *Purpura mit Oedemen.*

Neben den urticariellen Effloreszenzen ist das Oedem eine sehr konstante und exquisit anaphylaktische Erscheinung. Ja, das spezifische Oedem kann im Tierversuch das einzige Symptom der anaphylaktischen Reaktion sein (*v. Pirquet* und *Schick*, lokales Oedem am Kaninchenohr). Die individuelle Disposition zu Oedemen ist sehr verschieden (*Czernys* hydropische Konstitution) und so hat auch der toxische Reiz individuell sehr verschiedenen Spielraum. Die Oedeme sind selbständig und haben nichts mit der Nephritis zu tun; werden sie ausgeschieden, so können die toxischen Produkte allerdings zu Albuminurie oder sogar zu hämorrhagischer Nephrits sekundär führen. Wir werden später einen solchen Fall anführen.



Die Oedeme, welche bei Purpura auftreten, zeigen sich in Form großer abgerundeter Plaques von 4—10 cm Durchmesser, prominieren stark, haben ein lebhaftes Rot, fühlen sich warm und hart an, sind etwas schmerzhaft, oft sehen sie fast erysipelartig aus. Sie sitzen auf den Hand- und Fußrücken, auf der Vorderfläche der Glieder ohne Symmetrie und ohne Beziehung zu der Purpuraeruption (*Hutinel*).

Rilliet und *Barthez* geben die Beobachtung eines sehr dicken, wohlgenährten Kindes (Traité, 1853, II, S. 316), welches sehr starke Oedeme der Ober- und Unterextremitäten hatte. Die Gewebe zeigten die Konsistenz des Fettes, die Haut war glänzend, schmerzhaft bei Berührung und nur an den Unterextremitäten fanden sich Blutflecken, die einen weinrot, die anderen gelblich von 1—2 mm bis 1—2 cm Durchmesser. Nach 8 Tagen Besserung unter Rückgang des Oedems und der Blutflecken. Urin reichlich, ohne Besonderheiten.

Bei dem oben zitierten Fall von *Langstein* bestanden neben den Purpuraflecken und neben der Urticaria Ödeme wie bei *Morbus Brighti*; ja sogar vorübergehend Glottisödem. Dieser Fall erinnert an eine Beobachtung von *v. Pirquet* und *Schick*, welche bei einem Kinde, das wegen Croup intubiert und mit Serum gespritzt worden war, 12 Tage post injectionem nebst Gliederschmerzen und Serumerythemen erneut bellenden Husten, Heiserkeit und vorübergehend Stenosensymptome auftreten sahen. Das anaphylaktische Oedem kann sich demnach auch auf den Schleimhäuten lokalisieren.

d) *Purpura mit Gelenksymptomen.*

Gelenkerscheinungen sind bei Purpura so häufig, daß diese ganze Gruppe von *Schönlein* als Purpura rheumatica bezeichnet wurde, obschon sie mit Gelenkrheumatismus nichts zu tun hat. Im Gegenteil, beim echten Gelenkrheumatismus ist Purpura sehr selten. Die Gelenkschmerzen finden sich besonders an den unteren Extremitäten, dehnen sich in der Folge aber auch auf die oberen aus. Symmetrisch werden Sprung- und Kniegelenke, oft auch die Ellenbogengelenke befallen. Die Gelenkaffektionen sind nicht so flüchtig wie beim echten Gelenkrheumatismus, wo sie oft von einem Gelenk zum andern „fliegen". Oft findet man einen wirklichen serösen Erguß im Gelenk, häufiger jedoch nur ein blasses „weißes", weiches Oedem in der Umgebung der Gelenke, welches sich wohl von dem vorhin beschriebenen unterscheidet. Aehnlich wie bei der Serumkrankheit besteht oft bloß Arthralgie und die Schmerzen, die



sich auch in den Muskeln und Nerven äußern und ziehenden Charakter haben, stehen in keinem Verhältnis zum negativen objektiven Befund. Kopfschmerzen und leichtes Fieber begleiten oft Purpura und Arthropathien.

Folgende Beobachtung aus der Kinderklinik der Charité möchte ich hier zur Illustration anführen:

Wanda L., aufgenommen 31. V. 1915. 8 Jahre alt.

Mutter leidet an nervösen Kopfschmerzen. Vater magenleidend. Von 8 Kindern sind 5 gestorben. Eines mit 21 Jahren an Lungentuberkulose. Eines mit 6 Jahren an Masern, ein anderes mit 16 Wochen an Brechdurchfall; ein 2 jähriges Kind an Erkältung und Durchfall. 2 Schwestern von 22 und 18 Jahren sind nervös.

Patientin rechtzeitig geboren; bei der Geburt kräftig. Vom ersten Tag an künstlich ernährt mit kondensierter Milch. Beikost vom 5. Monat an. Jetzt gemischte Kost. Das Kind war im Säuglingsalter sehr unruhig und aufgeregt, von jeher sehr schreckhaft, ängstlich. Lernte mit einem Jahr gehen, bekam mit ½ Jahr seine ersten Zähne. Sprachentwicklung ohne Besonderheiten. Schlaf ruhig.

Vor 3 Wochen erkrankte Patientin mit Schmerzen in den Knöcheln; dann gingen die Schmerzen auch auf die Kniee über. Einige Tage später traten Blutflecken an den Beinen auf, zuerst an den Unterschenkeln, allmählich auf die Oberschenkel übergehend. Höheres Fieber soll nicht bestanden haben.

Status: Graziles, mageres Mädchen, sehr ängstlich und empfindlich, weint viel. Sensorium frei. Hautfarbe etwas blaß.

An beiden Beinen auf Streck- und Beugeseiten zahlreiche, teils frische, teils schon verfärbte Hämorrhagien von verschiedener Größe, linsen- bis 3-Markstückgroß. Einige wenige Petechien auf der Bauchhaut, sonst ist die Haut frei von Blutungen.

Cervikaldrüsen erbsengroß. Cubitaldrüsen tastbar. Inguinaldrüsen erbsengroß. Axillardrüsen nicht vergrößert.

Kopf klein. Ohren, Nase, ohne Besonderheiten. Unregelmäßige Zahnstellung. Keine Blutungen am Zahnfleisch oder Mundschleimhaut. Etwas hoher Gaumen. Tonsillen nicht vergrößert. Rachen ohne Besonderheiten.

Thorax normal gewölbt. Herzdämpfung normal. Herzaktion regelmäßig. Erster Herzton an der Spitze etwas unrein. Über den Lungen kein besonderer Befund. *Abdomen* ohne Besonderheiten. *Leber, Milz* nicht vergrößert. Genitalien ohne Besonderheiten.

Obere Extremitäten ohne Besonderheiten. Hüftgelenke frei. *Palpation der Kniegelenke schmerzhaft. Geringe Anschwellung an der Innenseite des rechten Kniegelenks. Vorderfläche beider Kniegelenke leicht deformiert. Bei der Palpation fühlt man beiderseits, besonders deutlich links, eine fluktuierende Schwellung dicht unterhalb der Patella in der Gegend der Bursa infrapatellaris.* Fußgelenke frei.

Facialis ph. — Patellarreflexe ohne Besonderheiten. Bauchreflexe lebhaft.

Pirquet.—*Urin:* neutral, leicht getrübt. Sach. —. Alb. +. Sediment: viel Bakterien, Erythrozyten, Oxalate.



Temp. leicht subfebril 37—37,6—37,8.

Butbefund: Hb. 59 pCt. A. Rote 4 264 000, Weiße 10 000.

Blutplättchen: 417 812.

Blutungszeit: 3 Min.

Gerinnungszeit (Venenblut): 4½—6 Min.

Retraktion des Gerinnsels normal.

Salzplasma zeigt nach *Wooldrige* nach 2 h kompakte Gerinnung.

31. V. Diät in 4 Mahlzeiten. *Therapie:* 4 × 1,0 Natr. salicyl.

3. VI. Keine Schmerzen mehr. Keine neuen Hämorrhagien, die alten alle bräunlich verfärbt. Urin alkalisch, leicht getrübt. Albumen schwach positiv. Spärlich Epithelien, fast keine Erythrozyten. Wenig Bakterien. Sehr viel Oxalate. Ord.: Salicyl. weg.

7. VI. Flecken stark abgeblaßt. Erguß im Kniegelenk resorbiert.

12. VI. entlassen.

e) *Purpura* und *Polyneuritis*.

Schon bei der arthritischen Purpura erwähnten wir ziehende Schmerzen in den Muskeln und Nerven, welche mehr weniger unabhängig sind von den Arthralgien und auf eine Neuritis zu beziehen sind. Neuerdings teilte *Eichhorst* 2 interessante, in diese Gruppe gehörende Beobachtungen mit. In einem Fall entwickelte sich im Anschluß an eine eben überstandene Peliosis rheumatica ein Herpes zoster am Brustkorb. *Eichhorst* sieht den Herpes als Folge einer Blutung im Gebiet eines Interkostalnerven an. In einem zweiten Fall war die Purpura von heftigen Neuralgien im Ischiadikusgebiet begleitet. Post mortem fanden sich sowohl Blutungen zwischen den Nervenbündeln als auch entzündliche Veränderungen in Form einer hämorrhagischen interstitiellen Neuritis. *Gaucher*, *Gougerot* und *Dubosc* beschrieben Purpura bei alkoholischer Polyneuritis. Sie sahen auch Ischias und Facialisneuralgie zusammen mit Purpura auftreten.

Eine verwandte Beobachtung ist die folgende:

Günther H., 7 Jahre. 12. XI. 15. vorgestellt in der Poliklinik der Charité.

Geburt rechtzeitig, spontan. Von früheren Krankheiten Keuchhusten, Windpocken. Im Februar 1915 *Scharlach.* Im Anschluß daran starke rheumatoide Schmerzen in den Fuß- und Kniegelenken. Im Januar schwanden die Beschwerden; seit ca. 6 Wochen sind die Schmerzen wiedergekehrt; sie lokalisieren sich im Sprunggelenk, Kniegelenk beiderseits und ziehen sich von der Kniekehle auch weiter am Oberschenkel hinauf. Eltern sehr nervös. Eine Schwester zeigte nach dem Scharlach skrofulöse Erscheinungen: Ophthalmie und Ekzeme. Keine Bluter in der Familie. Mutter gibt an, daß der Junge, besonders an den Unterschenkeln, auf geringe Traumen hin leicht blaue Flecken bekommt.



Status: Junge von kräftigem Körperbau, aber zarter Haut. Drüsenschwellung am Halse, besonders im Gebiet der Kieferwinkel und Nackendrüsen. Schleimhäute gut injiziert. Tonsillen groß, ebenso wie der Pharynx gerötet und zerklüftet. Viel Schleim im Nasenrachenraum. Erster Herzton etwas unrein. Dämpfung normal. Lungen ohne Besonderheiten. Leber und Milz nicht vergrößert. Keine abdominalen Erscheinungen. Leichte Schwellung der Inguinal- und Axillardrüsen. Füße immer feucht und kalt.

Am *lateralen Fußrand rechts finden sich vier linsengroße, matte, bläulichrote Hautblutungen, dazwischen kleine Petechien;* ebenso am linken Fußrand. An den Gelenken ist zurzeit ein pathologischer Befund nicht zu erheben. *Beim Heben des gestreckten Beines werden in der Kniekehle im Verlauf des Nervus ischiadicus lebhafte Schmerzen geäußert.* Keine Ödeme. Haut- und Sehnenreflexe sehr lebhaft. Urin ohne Besonderheiten.

Ord.: Natr. salicyl. 5,0.
Calc. chlorat 10,0/150, 3×5 g.
Blutbefund: Hb. 70 A. Rote: 5 272 000, Weiße: 5000.
Plättchen: 21/1000 = 110 712.

Blutbild					
	Neutrophile	42 pCt.,	kl. Lymphoc.	43 pCt.	44 pCt.
	Eosinophile	9 „	gr. Lymphoc.	1 „	
	Mastzellen	1 „	gr. Mono.	4 „	

Blutungszeit: 5 Min.
Gerinnungszeit: 15 Min.
Retraktion des Gerinnsels normal.
Salzplasma nach 1½ h komplette Gerinnung.

Epikrise: Dieser Fall zeigt, wie sich im Anschluß an ein Scharlachrheumatoid eine Neuritis im Bereich des Ischiadicus unabhängig von Gelenksymptomen ausbildet, begleitet von einer allerdings nur sehr diskret angedeuteten Purpura. Im Gegensatz zu den bisher beobachteten Fällen zeigt sich hier eine etwas verlängerte Blutungszeit und eine deutliche, wenn auch nicht hochgradige Verminderung der Plättchen. Bemerkenswert ist die Eosinophilie.

f) *Purpura abdominalis* (*Henoch*).

Nachdem kürzere oder längere Zeit Purpuraflecken, öfters mit Urticaria und wechselnden Oedemen und Gelenkschmerzen bestanden, treten eines Tages, gewöhnlich mit einem neuen Schub von Purpuraflecken und stärkeren Gelenkschmerzen plötzlich erst galliges, dann blutiges Erbrechen und heftige kolikartige Schmerzen im Epigastrium auf. Das Erbrechen ist sehr quälend und hartnäckig. In manchen Fällen besteht hartnäckige Obstipation, in anderen grüne Diarrhoe mit heftigen Koliken und Tenesmen. Bald wird der Stuhl schwärzlich infolge Blutbeimengung. Solche Anfälle wiederholen sich in verschiedenlangen Intervallen. Besonders häufig ist in diesen Fällen Albuminurie und Haematurie. Außer gelegent-



lichem Nasenbluten fehlen andere Schleimhautblutungen. Gewöhnlich besteht leichte Temperaturerhöhung, jedoch selten über 38,5°.

Aber auch ein umgekehrter Verlauf kommt nicht so selten vor. So eröffneten in 26 ad hoc aus der Literatur zusammengestellten Fällen 9 mal die abdominalen Symptome die Szene und die übrigen Purpurasyndrome folgten nach (Beobachtungen von *Arthur*, *Lett*, *Sutherland*, *Parkinson*, *Leigh Day*, *Barlow*, *Döbeli*, *Gara* und *Rindfleisch*). Man darf daraus jedoch nicht den Schluß ziehen, daß das Primum movens für die Purpura eine Erkrankung des Magendarmkanals sei, welche die Purpura sekundär veranlasse. Denn selbst in diesen Fällen scheinbar primarer Darmerkrankung handelt es sich um eine sekundäre Mitbeteiligung es Darmes infolge einer Ausscheidung von Giften in das Darmlumen. Diese Prozesse sind der Ausscheidungsnephritis, die sich in diesen Fällen auffallend häufig gleichzeitig vorfindet, an die Seite zu stellen. Gegen die Genese des Purpurasyndroms vom Magendarmkanal aus spricht die Wirkungslosigkeit einer diätetischen Therapie (*Heubner*, *Czerny*), ferner finden wir die anaphylaktoide Purpura und insbesondere die abdominale Form stets bei älteren Kindern etwa vom 4.—5. Jahre an, während sie im Säuglingsalter, wo wir mit den häufigsten funktionellen Erkrankungen des Magendarmkanals zu kämpfen haben, so gut wie unbekannt ist.

Wir haben in der Einleitung darauf hingewiesen, daß *Köhler* und *Silbermann* durch Injektion von sog. Fermentblut bei Hunden das Syndrom der *Henoch*schen Purpura experimentell erzeugen konnten. Auch *Czerny* und *Keller* erwähnen, daß nach Einbringen kolloidaler Substanzen in die Blutbahn ihre Ausscheidung in den Darm erfolgt, wobei zahlreiche Petechien auf der Schleimhaut erscheinen. In neuester Zeit konnte *Schittenhelm* dasselbe Syndrom bei mit Eiereiweiß sensibilisierten Hunden durch intravenöse Reinjektion intypischer Weise auslösen. Er nannte das Phänomen *Enteritis anaphylactica* und beschreibt es folgendermaßen. Es stellten sich auf die Reinjektion Erbrechen, intensive Durchfälle ein, die zunächst dünnflüssig, dann schleimig-blutig waren, mit hochgradigem Tenesmus. Autoptisch zeigte der Darm ein sehr charakteristisches Bild. Er ist angefüllt mit einer blutig-schleimigen Flüssigkeit. Die Darmschleimhaut und die darunter liegenden Schichten zeigen zahlreiche miliare Hämorrhagien, die ihm ein gerötetes, etwas gesprenkeltes Aussehen verleihen; diese hämorrhagische Durchsetzung reicht aufwärts bis in das Mageninnere, wo

die Pylorusgegend ein ähnliches Bild zeigt, während der Fundus ein normales Aussehen hat, abwärts bis zur Analgegend". Ganz ähnlich sind die beim Menschen erhobenen Sektionsbefunde.

Schittenhelm überlegt weiter: Es haben also diese *bei der Eiweißanaphylaxie entstandenen Gifte eine elektive Affinität gerade zum Darm gezeigt*. Es ist doch auffallend, daß gerade das Organ, dem im Körper die Funktion der Verdauung artfremden Eiweißes und die Umprägung desselben zu arteigenen zufällt, bei dieser anaphylaktischen parenteralen Verdauung geradezu eine Prädilektionsstelle für die pathologische Störung abgibt". Aehnliche Befunde wurden auch bei intravenöser Injektion von Coli- und Typhusproteinen beobachtet.

Dörr bemerkt, daß auf demselben Wege wie der Bronchospasmus auch die anaphylaktischen Kontraktionen der Darm- und Blasenmuskulatur entstehen. *Die Reaktion zwischen zellständigem Antikörper und injiziertem Antigen gibt den motorischen Reiz ab*. *Schlecht* und *Wieland*, welche die Magendarmbewegungen anaphylaktisch reagierender Hunde und Meerschweinchen röntgenologisch studierten, fanden teils absolute Stillstände inKontraktion, teils lebhafte Pendelbewegungen, starke rythmische Segmentierung und Steigerung der Peristaltik.

Wir verdanken *Rindfleisch* eine entsprechende röntgenologische studierte Beobachtung beim Menschen. Es handelte sich sich um einen 29 jährigen Beamten, der, nachdem er vor einem Jahr einen ähnlichen Anfall durchgemacht hatte, seit 10 Tagen wieder mit Leibschmerzen erkrankte, seit 8 Tagen an galligem, grasgrünem Erbrechen litt und seit 7 Tagen Hautblutungen und Gelenkschmerzen bekam. Im Röntgenbild war eine Erweiterung und Füllung des Duodenums während mindestens 3 Stunden zu sehen. Auch die weitere Dünndarmpassage war an mehreren Stellen gehemmt. Atropin war von sehr deutlicher Wirkung; ein Beweis, daß Spasmen neben der submucösen Blutung Ursache der Stenose waren. Diese am Menschen erhobenen Befunde sind identisch mit den Beobachtungen von *Schlecht* und *Wieland* bei der Enteritis anaphylactica der Tiere.

Solche Darmspasmen im Verein mit offenen Schleimhaut-submucösen und oft auch subserösen Wandblutungen, unterstützt durch eine lebhaft gesteigerte Peristaltik sind nun als Grund anzusehen, weshalb unter diesen Zuständen verhältnismäßig häufig *Intussuszeptionen* auftreten, von denen schon eine ganze Reihe bei Purpura abdominalis mit mehr weniger gutem Erfolge operiert



wurden. Die Differentialdiagnose zwischen *Henoch*scher Purpura und Intussuszeption kann in solchen Fällen sehr schwierig sein, wie *Lett* gezeigt hat, besonders da, wo die abdominalen Symptome der Purpura lange vorausgehen. Für die reine unkomplizierte *Henoch*sche Purpura spricht heftiges Erbrechen gleich im Beginn mit Beimischung von Blut, das reichliche Vorhandensein von Galle im Stuhl, welche bei Intussuszeption zu fehlen pflegt, ferner das Fehlen eines Tumors. Ein fühlbarer Tumor jedoch braucht noch keine Intussuszeption zu sein, sondern eine starke subseröse oder submucöse Blutinfiltration kann, wie mehrere Fälle der Literatur beweisen, eine solche vortäuschen (*Harald*, *Burrows*, *Sutherland*).

An der Poliklinik der Charité hatte ich Gelegenheit, folgenden Fall zu beobachten:

Walter T., 9 Jahre alt. Der Junge hat Scharlach und Nierenentzündung durchgemacht. Ein jüngerer Bruder ist skrofulös und hatte vor einem Jahre nach Aussage des Arztes *Werlhof*sche Krankheit gehabt.

Vor 3 Wochen erkrankte der Knabe in der Schule plötzlich mit heftigem Erbrechen und Leibschmerzen, und Fieber. Seit 8 Tagen hat er auch Schmerzen in den Kniegelenken.

Fast jeden Nachmittag gegen 3 Uhr bekommt der Junge anfallsweise Schmerzen im Leib, so daß er sich krümmen und winden muß. Die Anfälle beginnen mit einem Druckgefühl in der Magengegend, das bis in den Ösophagus aufsteigt. Dabei ist der Appetit nicht alteriert. Stuhl täglich, „grün wie Spinat".

Status: Kräftiger Knabe. Auf dem Rumpf und den Extremitäten massenhaft stecknadelkopfgroße Blutungen (Petechien). Keine größeren Suffusionen. Leber und Milz nicht vergrößert. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin: Spuren Albumen.

Ord.: Aspirin, Calc. chlorat.

Blutbefund: Hb. 60 A. Rote: 5 272 000, Weiße: 7000.

Plättchen: 485 024.

Blutungszeit: 3½ Min.

Gerinnungszeit: Beginn 19 Min.

(Fingerblut) Ende 20 „

Retraktion der Gerinnsels normal.

Salzplasma nach 2 h komplette Gerinnung.

Blutbild:				
	Neutrophile	55 pCt.,	kleine Lymphoz.	32 pCt.
	Eosinophile	8 „	Myelozyten	1 „
	Mastzellen	0 „	Metamyelozyten	2 „

2. XI. 1915. Hat keine Schmerzen mehr gehabt. Ord.: Gelatinepudding.

19. XI. 1915. Hat wieder dieselben Anfälle in verstärktem Maße. Im Abdomen kontrahierte Darmschlingen zu fühlen. Ord.: 3 × 5 Tropfen Atropin sulfur 0,01/10,0.

Epikrise: Es handelt sich um einen charakteristischen Fall von Purpura abdominalis allerdings leichterer Art. Die Erkrankung be-



ginnt auch hier mit Erbrechen und Leibschmerzen, denen sich später Gelenkerscheinungen und Purpura zugesellen. Auch hier tritt die Erkrankung in einzelnen Schüben auf. Bemerkenswert ist wieder die *Vermehrung der Blutplättchen*, das Auftreten von *Knochenmarkselementen, Myelocyten und Metamyelocyten;* eine Erscheinung, welche bereits *Lenoble* ebenfalls bei dieser Purpuragruppe aufgefallen ist. Ja selbst die *Eosinophilie*, die wir vielleicht als anaphylaktisches Kriterium deuten können, fehlt hier nicht, obschon wir darauf kein allzu großes Gewicht legen möchten. *Rosenow* hat sie bei seinem etwas eigenartigen Fall von Purpura abdominalis bei einem Erwachsenen vermißt.

g) Purpura mit Albuminurie und hämorrhagischer Nephritis.

Albuminurie findet sich sehr häufig bei Purpura wie bei der Serumkrankheit. Mit besonderer Vorliebe finden sich Nierenerscheinungen in denjenigen Fällen, die auch intestinale Symptome zeigen. Dies wird uns nach unserer Auffassung nicht weiter verwundern, müssen wir doch beide als koordinierte Folgeerscheinung einer Ausscheidung von Giftstoffen betrachten. Häufig geben auch primäre Oedeme bei Purpura, wenn sie zur Ausscheidung durch die Niere gelangen, Anlaß zu hämorrhagischer Nephritis; aber andererseits können sehr starke Oedeme bestehen und sich zurückbilden, ohne daß Nierensymptome auftreten, was ihre weitgehende Unabhängigkeit von einander beweist.

Hierher gehörende Fälle wurden von *Bauer* und *Lederer* mitgeteilt. In dem einen Fall von *Bauer* kam es im Anschluß an Hautblutungen, Gelenkschwellungen, Abdominalkoliken und Knöchelödemen zu hämorrhagischer Nephritis mit urämischem Koma. Die Heilung, von mehrfachen neuen Schüben unterbrochen, gestaltete sich sehr schleppend. Ein 2. Fall von Hautblutungen mit Erbrechen und Leibschmerzen, Gelenkschwellungen bekam ebenfalls eine hämorrhagische Nephritis (9 ‰ Alb.), eine uraemische Attacke und starb an einer septischen Stomakake.

Bauer hebt hervor, daß Vater und Bruder mütterlicherseits bei seinem ersten Fall Bluter waren.

Bei *Lederer* erkrankt ein 9 jähriges Mädchen, das schon früher eine Nephritis durchgemacht hatte, plötzlich mit Gelenkschwellungen und Hautblutungen; wenige Tage später bekam es Koliken und Erbrechen, welche in mehreren Schüben zusammen mit jeweiligen neuen Hautblutungen auftraten. Beim 5. Nachschub von Purpura zum ersten Mal viel Blut im Urin (5 ‰ *Esbach*). Im



Sediment sehr viel Rote und Weiße, massenhaft granulierte, einzelne hyaline Zylinder, 8 ‰ Albumen. Bei der Entlassung noch 1½ ‰.

Eine eigene Beobachtung ist die folgende:

Kurt B., 2½ Jahre. 18. VIII. 1915 Poliklinik der Charité.

Das Kind war bisher nie krank. Vor einigen Tagen bekam der Knabe unter leichtem Fieber Ödeme im Gesicht und an den Unterschenkeln mit feinen Hautblutungen. Seit gestern löst es wenig dunkelbraunen Urin. Familienanamnese ohne Besonderheiten.

Status: Augenlider stark gedunsen. Starke ödematöse Schwellung an beiden Unterschenkeln. An den Vorderarmen, den Beinen und am Bauch zahlreiche stecknadelkopf große Hautblutungen. Herz etwas breit nach links. Herztöne rein. Lungen, Abdomen ohne Besonderheiten. *Urin:* trüb, blutig gefärbt. Albuminurie mäßig. Im Sediment sehr zahlreiche Erythro- und Leukozyten. Spärlich gekörnte und hyaline Zylinder.

Blutbefund: Blutungszeit: 6 Min.
Gerinnungszeit: 10 Min.

Salzplasma nach 2 h kompakte Gerinnung.

Hb. 55 pCt. A. Rote 4 084 000, Weiße 13800

Plättchen: 416 568.

Ord.: Diuretin 3 × 0,25.

20. VIII. 1915. Knabe sieht noch blaß und gedunsen aus. Leichtes Oedem der Unterschenkel. Purpura noch zu sehen. Urin immer noch trüb, bluthaltig.

Ord.: Diuretin 4 × 0,25. Warme Bäder.

23. VIII. 1915. Ödeme bedeutend zurückgegangen. Kind fühlt sich besser. Keine neuen Purpuraflecken.

Urin: noch trüb, bluthaltig ½ ‰ *Esbach.* Erythrozyten und Leukozyten; gekörnte, hyaline Zylinder. Ord.: 2 × 0,25 Diuretin.

Epikrise: Wir beobachten hier das Auftreten von Ödemen und Purpura, denen eine hämorrhagische Nephritis nachfolgt.

Das initiale Symptom ist häufig die Hämaturie, welche in mehreren Schüben vorausgehen kann, bis sich schließlich eine ausgesprochene Nephritis hinzugesellt. Nach *Hutinel* ist für die Nephritiden, die im Gefolge der Purpura auftreten, besonders charakteristisch ihre schlechte Heilungstendenz. Sie können 1—18 Monate andauern. Die Kranken können an Urämie oder an irgend einer interkurrenten Komplikation zugrunde gehen. Zuerst enthält der Urin oft nur Erythro- und Leukozyten; Zylinder treten erst später auf. Die Urinmenge schwankt von 200—2000. In 2 Fällen fand *Hutinel* verzögerte Methylenblauausscheidung. In 2 Fällen konnte keine Harnstoffretention nachgewiesen werden. Die Nephritis übt einen geringeren Einfluß auf den arteriellen Blutdruck aus, wie andere Formen; sie verursacht weniger Zirkulationsstörungen.



B. Subakute und akute infektiöse Form.

Eine Reihe von Uebergangsformen verbindet die eben beschriebene chronisch intermittierende Form mit der akut-infektiösen. Ja es kann unter Umständen einmal an Stelle der chronisch intermittierenden Form beim gleichen Individuum eine akute auftreten. Ein Beispiel gibt *Marfan*: Ein 9 jähriger Junge bekommt im Anschluß an Angina lacunaris Gelenkschmerzen, Knöchelödeme, dann Purpura, Erbrechen, Kolik, Melaena, Hämaturie. Starkes systolisches Geräusch. Solche Anfälle wiederholten sich im Jahre 3 mal. Er wurde dann wieder ins Spital aufgenommen. Er war seit 3 Tagen akut mit Fieber und Kopfschmerzen, ohne Gelenk- und Intestinalschmerzen erkrankt. An den Hüften und den Unterschenkeln hatte er große konfluierende Purpuraflecken bekommen. Heilung in 14 Tagen.

War bei der chronischen Form der Infektionszustand nur diskret angedeutet, so verlaufen diese Formen mit hohem Fieber, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Obstipation. Auch die intestinalen Paroxysmen können vorkommen. Die Patienten machen einen schwerkranken Eindruck. Neben oder an Stelle der Petechien finden sich größere Ekchymosen von dunkler Röte ins Bläuliche spielend; dazu gesellen sich Nasenbluten, Blutung aus dem Mund, Melaena und Hämaturie. Im Gegensatz zur ersten Form können die Arthritiden einen ernsten Charakter annehmen und unter Umständen zur Vereiterung führen. Bei solchen Formen hat man auch an Stelle der Ekchymosen Gangrän ganzer Glieder auftreten sehen. *Steffen* und *Grósz* haben hierher gehörende Fälle beschrieben.

Es ist auffallend, wie diese akute infektiöse Form in ihrem klinischen Charakter (große Ekchymosen, Schleimhautblutungen) sich dem echten Morbus *Werlhof* nähert. Das gilt auch offenbar vom Verhalten des Blutes, indem man hier nach *Hayem*, *Lenoble*, *Bensoude* wie beim Morbus maculosus *Werlhofii mangelhafte oder ganz ausbleibende Retraktion des Gerinnsels, unabhängig* von der Raschheit der Gerinnung finden kann. In den meisten Fällen findet sich auch eine erhebliche Verminderung der Hämatoblasten, ohne daß diese jedoch Grade zu erreichen braucht, wie sie für den Morbus Werlhof charakteristisch sind.

C. Fondroyante Form, Purpura fulminans.

Es handelt sich gewöhnlich um septische Infektionen, die im Verlauf weniger Stunden oder weniger Tage meist zum Exitus



führen. Einen sehr lehrreichen Fall dieser Art beobachtete ich an der Kinderklinik der Charité.

Ernst P., 2¼ Jahre, aufgenommen 25. VIII. 1915.

Mutter leidet an Lungentuberkulose, ist nervös. Vater gesund. Abort im 4. Monat. Patient war ausgetragen, ist einziges Kind. Anfangsgewicht 3750. Ernährung 9 Monate Brust. Vom 5. Monat an Beikost, Kakes, Gemüse.

Im Frühjahr 1915 Keuchhusten, sonst stets gesund. Leidet an Oxyuren. Sehr lebhaftes Kind. Körperliche und geistige Entwicklung bisher normal.

Jetzige Krankheit: 22. VIII. 1915 früh mit Fieber und Durchfall erkrankt, hatte er unzählige Stühle, die ganz wässerig waren *mit reichlichen Beimengungen von Blut und gelblichem, eiweißartigen Massen.* Patient kann den Stuhl nicht zurückhalten. Bis heute war Patient noch auf und spielte. Heute ist er matt, friert, soll zeitweise ganz blaß aussehen. Heute zum ersten Male schmerzhafter Tenesmus.

Diätfehler sind nicht bekannt. Die Lebensmittel waren immer frisch. Im gleichen Hause litt eine Frau an Ruhr; auch ein Scharlachfall kam vor.

Status: 25. VIII. 1915. Graciler, etwas abgemagerter Junge. Alte rhachitische Veränderungen am Thorax und den Extremitäten. Sensorium benommen. Hautfarbe graublaß. Keine Ödeme oder Exantheme. Turgor schlaff. Haut fühlt sich am Stamm heiß an, Hände und Füße und Nasenspitze sind kalt.

Nacken- und Cervikaldrüsen sind linsengroß. An der linken Halsseite ein ca. pflaumengroßes Drüsenpaket. Axillar- und Cubitaldrüsen jederseits linsengroß. Inguinaldrüsen erbsengroß.

Kopf gut verknöchert. Konjunktiven blaß; Pupillen eng, reagieren. Ohren, Nase ohne Besonderheiten.

Zunge schmutzig, braun belegt. Rachen etwas gerötet, mit gelblichem Schleim bedeckt. Tonsillen mäßig groß, frei von Belägen.

Thorax leidlich gewölbt. Herzdämpfung in normalen Grenzen. Spitzenstoß 5. Interkostalraum in der Mammillarlinie. Herzaktion stark beschleunigt. Töne rein. Lungen ohne Besonderheiten. Abdomen: Ziemlich starker Meteorismus. Leber und Milz nicht vergrößert. Genitalien und Urin ohne Besonderheiten. Facialisphänomen —. Patellar-, Achillessehnen-, Bauchdeckenreflexe vorhanden. *Keine* Nackensteifigkeit. Kernig unsicher.

Temperatur: 39,1; 41,8; 39,3; 38,1, Puls 132/152/160.

26. VIII. 1915. Gestern nacht extrem hohes Fieber — 41,8

0,05 Pyramidon. Gestern abend und nachts 4 breiige, braun gefärbte schleimige Stühle.

Heute früh sind *das Gesicht, die Ohren, der Arm mit Hautblutungen bis* 10-*Pfennigstückgröße übersät. Auch in den Konjunktiven der Bulbi kleine Hämorrhagien.* Athmung sehr stark beschleunigt und vertieft. Kein Nasenflügelathmen. Azetongeruch aus dem Munde. Cyanose der Lippen, Hände und Füße. Starker Tremor. Sensorium mehr und mehr benommen.

Im Laufe des Vormittags immer weitere Blutungen an den Ober- und Unterschenkeln. Rechtsseitige Facialisparese. Konjugierte Deviation der Bulbi nach links. Zunehmende Cyanose. Untastbarer Puls. Kalte Extremitäten. Exitus ½ 2 h nachmittags.



Blutuntersuchung 12 Uhr mittags.

Der Blutdruck ist schon so sehr gesunken, daß die Wunde am Ohrläppchen kaum zum Bluten zu bringen ist. Man muß sich deshalb auf die morphologische Untersuchung beschränken.

Hb. 55 A. Rote 4 024 000, Weiße 36 000.

Auf 1000 Rote = 34 Plättchen = 136 816.

Neutrophile Polynukleäre	56	pCt.	22 pCt. mit Vakuolen
„ Myelozyten	8	„	26 pCt.
„ Metamyelozyten	17	„	
Promyelozyten	1	„	
Eosinophile	0	„	
Mastzellen	0	„	
Gr. Lymphozyten	0	„	
Kl. „	12	„	
Gr. Mono u. Übergangsformen	6	„	

1 Normoblast auf 100 Weiße.

Es fand sich somit eine Hyperleukocytose mit sehr ausgesprochener Verschiebung des Blutbildes nach links (*Arneth*). Zahlreiche neutrophile mit einfachen oder nur wenig gebuchteten Kernen. Eosinophile und Mastzellen fehlten. Die Neutrophilen zeigten in einem sehr großen Prozentsatz sehr ausgesprochene vakuoläre Degeneration, die zum Teil zu einem nachweisbaren Zerfall der Leukozyten führte. *Offenbar fand ein enormer Untergang weißer Blutkörperchen statt.* Dabei zeigten die *Hämatoblasten* eine deutliche Verminderung (fast auf $^1/_2$ der Norm).

Autoptischer Befund: Multiple Blutungen in der Haut. *Eitrige Leptomeningitis an der Gehirnbasis und über beiden Frontallappen*, am Rückenmark herabreichend bis zur Cauda equina. Hypostase in beiden Lungen. Subepikardiale und subpleurale Blutungen. Käsige Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen. *Enteritis und Colitis nodularis. Hyperaemie der Schleimhaut.* Saure Erweichung des Magens. Zentrale Leberverfettung, starke Milzschwellung. Multiple Blutungen in serösen Häuten. Starke tuberkulöse Schwellung der zervikalen Lymphdrüsen. Status thymico-lymphaticus. Bakteriologischer Befund: Meningokokken.

Epikrise: Es handelte sich in diesem Falle um eine *Meningokokkensepsis*, welche unter dem Bilde einer *Purpura fulminans* derart täuschend verlief, daß intra vitam die Diagnose nicht gestellt wurde, da man die zentralen Symptome auf eine Gehirnblutung zurückführte, zumal wir wissen, daß im Anschluß an Blutungen ins Gehirn hohe Temperaturen auftreten können. *Knöpfelmacher* erwähnt, daß bei Genickstarre verhältnismäßig oft bald punkt-, bald linsenförmige und größere Hämorrhagien auftreten,



und zwar besonders häufig in jenen Fällen von Meningokokkensepsis, welche ohne deutliche meningeale Symptome verlaufen. Herpes, Exantheme und Blutungen traten dabei sehr häufig an beiden Körperhälften symmetrisch auf. Nicht so selten kommt es auch zu Blutungen in inneren Organen. *Triboulet*, *Debré* und *Paraf* beobachteten bei einem 5 Monate alten Säugling Purpura, was ihren Verdacht auf eine Cerebrospinalmeningitis lenkte. Die Lumbalpunktion bestätigte den Verdacht. Man muß ohne weiteres zugeben, daß es Fälle von Meningokokkensepsis geben kann, die unter dem Bilde der Purpura fulminans so rasch verlaufen, daß weder intra vitam noch autoptisch die Diagnose gestellt wird, weil der Exitus eintritt, bevor Gehirnlokalisationen sich ausgebildet haben. Vielleicht gehören manche dunkle Fälle der Literatur hierher.

Aber noch in anderer Hinsicht bietet der Fall ein sehr großes Interesse und ist geeignet, in hohem Maße unsere hier vertretenen Anschauungen zu stützen. Die ersten Symptome waren ausgesprochene *intestinale:* zahlreiche ganz wässerige Stühle mit gelblichen, eiweißartigen Massen und reichlichen Beimengungen von Blut mit starken Tenesmen, erinnernd an die Purpura abdominalis zu einer Zeit, wo auf der äußeren Haut noch keine Spur von Blutflecken wahrzunehmen war. Bei der Autopsie enorme Hyperämie der Schleimhaut mit Blutungen und Schwellung der Follikel, wie man sie bei Status lymphaticus zu sehen gewohnt ist.

Göppert erwähnt, daß Kinder, die an foudroyanter Genickstarre sterben, oft Status lymphaticus zeigen wie unser Fall. Nach *Göppert* beobachtet man an den vergrößerten Darmfollikeln erhebliche Hyperämien, auch Erscheinungen von Sinusitis *ähnlich wie sie W. Heubner bei Tieren, die mit Kapillargiften vergiftet worden waren, beobachtet hat.* Die Auflockerung des Gewebes steht in keinem Verhältnis zu der riesigen Gefäßerweiterung. Diese Erweiterung der Kapillaren ist etwas durchaus Selbstständiges, nicht nur eine Teilerscheinung einer Entzündung. *Göppert* kommt daher zum Schluß, daß bei der Genickstarre, wenn sie in dieser foudroyanten Weise mehr unter dem Bilde einer akuten Vergiftung, denn als lokalisierte Gehirnkrankheit verläuft, eine Art von *Kapillarvergiftung* anzunehmen ist, wie wir sie für die Genese auch der anaphylaktoiden Purpura überhaupt bereits postuliert haben. Es ist klar, daß dieses Kapillargift für die Genickstarre nicht spezifisch ist, sondern auch bei den verschiedensten Infektionskrankheiten auftreten kann. Unser Fall von Meningokokkensepsis mit dem Bilde der Kapillarvergiftung im Darm, gefolgt von einer ausgesprochenen



Purpura auf der äußeren Haut, beweist in schönster Weise, wie alle diese mannigfachen Krankheitsbilder, die wir unter dem Ausdruck der anaphylaktoiden Purpura zusammengefaßt haben, sich in der Tat auf einen einheitlichen Grundmechanismus zurückführen lassen.

Zusammenfassung über die Blutbefunde bei der anaphylaktoiden Purpura.

Nägeli fand keine auffallenden morphologischen Veränderungen, keine Leukozytose. Die Eosinophilen waren nur mäßig reduziert.

Allaria untersuchte 6 Fälle: 3 von sogenannter Purpura rheumatica, 2 primär infektiöse und eine chronische Purpura. Er fand in allen Fällen Oligochromaemie, mässige Verminderung der Roten in 2, ausgesprochene in einem, sehr starke in 2 Fällen, keine in einem Falle. Mikro- und Makrocyten waren selten. Keine Poikilocytose. Keine Normoblasten. In 2 Fällen schwache Leukozytose, starke in einem Falle, normale Zahlen in den anderen Fällen. Die neutrophilen Polynukleären in der akuten Periode etwas vermehrt, vermindern sich schließlich. Die Eosinophilen fand er normal; sie fehlten in einem Fall. Die großen Mono sind selten. Myelocyten und Mastzellen fand *Allaria* nicht. Keine Parasiten.

Hutinel erwähnt ebenfalls, daß keine wesentlichen morphologischen Veränderungen der Roten bestehen noch wesentliche anämische Zustände. Was die Weißen anbetrifft, so hat er leichte Leukozytose mit Eosinophilie gefunden. Unter den Leukozyten fand er Neutrophile mit nur sehr wenig eingebuchteten Kernen, welche sich durch diese Eigenschaft den Myelozyten annähern (sog. Metamyelozyten). Diese Eigentümlichkeit hat zuerst *Lenoble* festgestellt und er mißt dieser myeloiden Reaktion einen diagnostischen Wert bei. Wir wissen aber, daß solche Reaktionen bei den verschiedensten Infekten eine gewöhnliche Erscheinung sind. Immerhin ist es etwas ungewöhnlich, daß man selbst bei leichten und kaum angedeuteten Infektionszuständen wie bei der chronisch intermittierenden Purpura so erhebliche Blutveränderungen trifft.

In unseren 6 Fällen fanden sich ebenfalls keine auffallenden morphologischen Veränderungen der Roten. Normoblasten wurden nur einmal bei Purpura fulminans gefunden. 4 Fälle zeigten eine geringe Reduktion der Erythrowerte und des Hämoglobins.

Die Zahl der Weißen war leicht vermindert in einem Fall, normal in 2 Fällen, leicht vermehrt in 2Fällen, stark vermehrt bei der



Purpura fulminans. Wiederholt wurde deutliche Eosinophilie (Purpura abdominalis) gefunden. Mastzellen fehlten.

Die von *Lenoble* signalisierte myeloide Reaktion (Auftreten von *Myelozyten* und *Metamyelozyten*) wurde von mir unabhängig von diesem Autor bei einer Purpura abdominalis festgestellt. Sehr ausgesprochen war sie bei dem Fall von Purpura fulminans, welcher sich auch durch die starke *vakuoläre Degeneration* der Weißen auszeichnete.

Was nun die *Blutplättchen* anbetrifft, so verdanken wir die ersten Untersuchungen *Silbermann*. Er fand in 2 Fällen von Purpura abdominalis *eine erhebliche Vermehrung*. Ebenso notieren *Béna* und *Bensaude* bei der „Purpura rheumatoide" eine Vermehrung der Hämatoblasten.

Unsere Untersuchungen mit einer exakten Zählmethode (*Sahli-Fonio*) ergaben in 4 Fällen anaphylaktoider Purpura eine ausgesprochene Vermehrung der Blutplättchen (400—500 000 statt 250—300 000) in 2 Fällen eine mäßige Verminderung, insbesondere bei Purpura fulminans (Meningokokkensepsis).

Fonio fand bei einer „Purpura rheumatica", die auch mit intensiven Schleimhautblutungen einherging, eine leichte Verminderung der Plättchen = 149 000.

Offenbar geht die chronische Form gewöhnlich mit einer Vermehrung, in sehr schweren Fällen mit einer leichten Verminderung einher, ebenso wie die akutinfektiöse und foudroyante Form. So fand *Bensaude* in 2 Fällen von akutinfektiöser Purpura, der eine durch Colibacillus, der andere durch Streptokokken bedingt, eine Verminderung der Hämatoblasten und mangelhafte Retraktion des Gerinnsels.

Die Erklärung für diese wechselnden Befunde haben wir schon in der Einleitung angedeutet: wir müssen annehmen, daß bei allen diesen Zuständen wie bei der Anaphylaxie ein *gesteigerter Plättchenzerfall besteht. Die Vermehrung bei der chronisch intermittierenden Form ist als Regenerations- bezw. Kompensationserscheinung aufzufassen*, welche natürlich unter Umständen ungenügend sein oder fehlen kann, so daß die ursprüngliche Verminderung hervortritt.

Dagegen gehören die von *Hayem* beschriebenen Fälle nach ihrer ganzen klinischen Symptomatologie ins Gebiet des Morbus Werlhof.

Die *Blutungszeit* war nur in 2 Fällen etwas länger wie normal; in den übrigen war sie ganz *normal*.

Die *Gerinnungszeit* bewegte sich meist in *normalen* Werten. Uebrigens können die Befunde sehr variieren (*Grenet*).

Die *Retraktion des Gerinnsels* war vollkommen *normal*. Auch Französische Autoren, wie z. B. *Lenoble* haben, wie ich nachträglich erfahren habe, dasselbe gefunden.

Auch das *Salzplasma* nach *Wooldrige-Nolf* zeigte normale Gerinnung. Es ließ sich auf diesem Wege kein Thrombozymmangel nachweisen. Das darf uns weiter nicht wundern, da der Organismus, wie wir es an den Blutplättchen direkt sehen können, in wunderbarer Weise primäre Veränderungen zu kompensieren vermag.

Wir haben schon früher darauf hingewiesen, daß bei der akuten infektiösen Form sowohl klinisch: größere Ekchymosen, Mund- und Nasenblutungen, als haematologisch: Verminderung der Blutplättchen und verminderte Retraktilität des Blutkuchens die anaphylaktoide Purpura sich symptomatologisch dem Morbus Werlhof nähert, mit dem sie primär gar nichts zu tun hat.

Prognose:

Die chronisch intermittierende Form hat im allgemeinen eine gute Prognose: verdüstert wird sie besonders durch stärkere intestinale Symptome und durch hämorrhagische Nephritis; aber gewöhnlich ist trotzdem der Verlauf ein gutartiger; zweifelhaft ist die Prognose bei der akut infektiösen Form, schlecht in der Regel bei der fulminanten Form, aber überall kommen Ausnahmen vor.

Therapie der anaphylaktoiden Purpura.

Nirgends ist größere Kritik angebracht wie bei Beurteilung therapeutischer Erfolge von Blutstillungsmethoden. Sehr häufig kommen nämlich, wenn der Blutdruck auf einen gewissen Grad gesunken ist, Blutungen spontan zum Stillstand; wurde vorher ein Mittel angewendet, nach dem früher alles versagt hatte, so kommt man leicht in Versuchung, den therapeutischen Erfolg mit Unrecht dem zuletzt angewandten Medikament zuzuschreiben.

Aus unseren Untersuchungen, wie auch aus Beobachtungen der Literatur geht hervor, daß wir *nicht* in einer *Veränderung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes die Ursache für die anaphylaktoide Purpura finden können. Daher müssen wir logischerweise auch unsere Therapie nicht auf eine Beeinflussung der Blutgerinnung einstellen.*

Wir sind zu dem Schluß gelangt, daß es im Gefolge der verschiedensten Infekte zur Bildung einer Substanz kommt, welche nach Art eines Kapillargiftes wirkt, d. h. die kontraktilen Kapillarelemente lähmt, wodurch es zu einer starken Vasodilatation kommt. Dabei öffnen sich die Stomata der Kapillaren und es tritt zunächst



Plasma bezw. Serum aus, welches unter Umständen in der umgebenden Haut Entzündungserscheinungen verursacht. Statt des Plasmas kann auch das Gesamtblut selber austreten.

Einen ersten Angriffspunkt für einen symptomatische Therapie könnten wir darin erblicken, durch eine Substanz die Stomata der Kapillaren zu verkleinern und weniger durchlässig zu machen. Von diesem Gesichtspunkt aus können wir die *Kalktherapie* betrachten. Nach den Untersuchungen von *Chiari* und *Januschke* ist der Kalkgehalt der Gewebe bestimmend für den Grad der Gefäßdurchlässigkeit und für die von ihr abhängigen Transsudationsvorgänge. Anreicherung mit Kalk verhindert die Bildung von Transsudaten und Oedemen, Entziehung von Kalk steigert sie und auch an der außeren Haut ist die Reaktion auf entzündliche Reize im gleichen Sinne abhängig (*Meier* und *Gottlieb*). Es scheint somit daß der resorbierte Kalk die kleinsten Blut- und vielleicht auch Lymphgefäße abdichtet und weniger permeabel macht für Plasma und Blutkörperchen.

K. Blühdorn verabreicht bei Blutungen (Melaena) große Dosen Chlorkalzium, sogar bei Säuglingen 5—7 g pro die. Es vergeht jedoch einige Zeit bis zum Eintritt der Wirkung. Deshalb empfiehlt er innerliche Darreichung einer 5 proz. Chlorkalklösung und daneben Serum, Pepton oder Gelatine. Sehr überzeugend scheinen also die Kalziumerfolge nicht gewesen zu sein. *Müller* und *Saxl* empfehlen wegen ihrer besseren Resorbierbarkeit die Kalziumgelatine (Kalzine Merck). Auch Kalz. lact. wird von *Stühmer* empfohlen Man hat auch versucht, Kalzium durch Strontium und Magnesiumverbindungen zu ersetzen.

Im allgemeinen dürfte man mit folgender Verordnung auskommen:

Kalziumchlorat (Chlorcalzium — nicht Chlorkalk!) 5,0—10,0
Ag. dest. 70,0
Simp. simpl. . . . . ad 100,0
MDS. 4—5 × tägl. 10 g.

Einen weiteren lokalen Angriffspunkt für die Therapie könnten wir in der Aufhebung der Lähmung kontraktiler Kapillarelemente, die von Sympathicusfasern innerviert werden, erblicken. Ein Mittel, welches in exquisiter Weise die Sympathicusendigungen erregt und somit zu dem hypothetischen Kapillargift antagonistisch wirkt, ist das *Adrenalin*. Aber wir können uns leicht vorstellen, daß, wenn einmal das Kapillargift bereits an den Sympathicusendigungen verankert ist, die Wirkung des Adrenalins eine nur sehr



problematische sein kann. So fanden auch *Biedl* und *Kraus*, daß das Adrenalin die Blutdrucksenkung im anaphylaktischen Shock nicht zu beheben vermag, im Gegensatz zum Chlorbaryum, welches direkt auf die Gefäßmuskulatur eine erregende Wirkung ausübt, Immerhin verdient das Adrenalin bei der anaphylaktoiden Purpura versucht zu werden. Man muß es jedoch subkutan injizieren in Dosen von 0,1—0,3 einer Lösung von 1:1000 mehrmals täglich, da per os verabfolgt das Mittel infolge der Einwirkung der Verdauungssäfte wahrscheinlich unwirksam wird.

Wenn es sich schließlich darum handelt, die quälenden Spasmen und Koliken zu beseitigen, die im Gefolge der Purpura abdominalis im Vagusgebiet des Darmes auftreten, so ist das souveräne Mittel das *Atropin*, welches die stark erregten excitomotorischen Vagusendigungen lähmt, dadurch erschlaffend und beruhigend wirkt. Man gibt:

3 × 5 — (10 Tropfen einer Atropinlösung I : 1000 per os oder auch subkutan 0,3—0,5 ccm Atropin sulfur. 0,01: 10.

Es ist nun überaus interessant und für unsere Auffassung wichtig, daß empirisch eine Therapie mit *artfremdem Eiweiß* bei der anaphylaktoiden Purpura am wirksamsten gefunden wurde. Unter diesem Gesichtspunkt müssen wir auch die *Gelatinetherapie* betrachten. Denn Gelatine (-Leim) ist schließlich nichts anderes wie artfremdes Eiweiß. Die Gelatine ist im Gegensatz zu Kasein, Eier- und Blutalbumin, welche kein Glykokoll enthalten, reich an Glykokoll. Dagegen fehlt ihr Tyrosin und Tryptophan, weshalb sie zum Eiweißersatz in der Nahrung ungeeignet ist. Trotzdem kann bei einmaliger Injektion genügend großer Dosen ein der Peptonvergiftung und daher auch dem anaphylaktischen Shock ähnliches Syndrom erzeugt werden. Nur braucht man dazu verhältnismäßig viel größere Dosen. So bestimmte *Buglia* approximativ die minimalste Dosis für Gelatine auf 2 g pro kg Hund intravenös. Bei dieser Dosis tritt der Tod innerhalb eines Zeitraumes von 40 h ein. Die Vergiftung geht einher mit Anfällen von Erbrechen und blutigen diarrhoischen Entleerungen; dann gesellt sich wie bei der Peptonvergiftung ein Sopor hinzu bis zum Koma. Die Herzschläge werden immer frequenter und schwächer infolge exzessiven Sinkens des Blutdrucks. Die Nierenabsonderung sistiert.

Czerny fand (nach persönlicher Mitteilung), daß Gelatine ähnlich wie Pepton die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabsetzt. Zu demselben Resultat kam *Brat*. *Grau* beobachtete auch beim Menschen nach Gelatineinjektionen oft stürmische Reaktionen



in Form von Schmerzen und Fieber, allgemeiner Mattigkeit, Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Pulsbeschleunigung, motorische Unruhe, periphere Röte, Schmerzen und Oedeme an der Einstichstelle, nach *Gebele* auch Albuminurie. Auch *Grau* faßt diese Erscheinungen als Wirkung des parentreal eingeführten artfremden Eiweißes auf. Bei kleinen Dosen fand er Gerinnungsbeschleunigung, ebenso *Dastre* und *Floresco* (Arch. de Physiolog. 1896).

Die therapeutischen Erfolge bei den verschiedenen Blutungszuständen sind widersprechende, was uns nicht zu sehr verwundern darf. Unbestritten sind die glänzenden Erfolge bei Melaena neonatorum, die wir mit Wahrscheinlichkeit auch in die Gruppe der anaphylaktoiden Blutungen eingereiht haben. Durch die konsequente Durchführung der Gelatinetherapie ist es gelungen, die Mortalität an Melaena neonatorum ganz wesentlich herabzudrücken.

Man gibt Gelatine meist subkutan in Dosen von 5—10 ccm des 10 pCt. sterilen Merkschen Präparates. Bei Magendarmblutungen etwas älterer Kinder kann man Gelatine auch per os in Form von Puddings verabreichen. *Heubner* gibt eine 15 proz. Quellung von Gelatine mit Sirup Rubi Idaei, 2 stündlich ein Eßlöffel. Auch in Form von Klysmen kann man sie verabreichen.

Die besonders von *Weil* inaugurierte *Serumtherapie* ging von dem Gedanken aus, daß dem Blut bei hämorrhagischen Diathesen gewisse Stoffe fehlen, welche man ihm mit frischem Serum zuführen müsse. *T. Leary* verwendete dazu frisches Kaninchenserum; das Blut entnahm er dem Kaninchen ad hoc durch Herzpunktion. Er injizierte bei Kindern 15, bei Säuglingen 7½ ccm und sah unter anderem Erfolge bei hämorrhagischer Diathese Neugeborener und bei Purpura. *Wilson* entnahm bei einem Fall von *Henoch*scher Purpura abdominalis mit nekrotisierender Angina, zahlreichen Hautblutungen, Gelenkergüssen, Bluterbrechen und Melaena dem Vater des Patienten durch 2 Aderlässe eine größere Menge Blut; 40—90 ccm Serum wurden dem 9 jährigen Sohn insgesamt in 5 Injektionen im Verlauf von 10 Tagen beigebracht, mit gutem Erfolg.

Nolf und *Herry* fochten die *Weil*schen Anschauungen an; so ist das Serum noch wirksam, auch wenn es nicht mehr frisch ist, obwohl das angeblich wirksame Thrombin schon nach 2—3 Tagen in unwirksames Metathrombin übergeht. Mit Diphtherieserum lassen sich dieselben Erfolge erzielen, obschon es bei einer Temperatur von 56° sterilisiert wurde, bei welcher das Thrombin in wenigen

Minuten zerstört wird. Sie sahen daher in der Serumwirkung einfach einen Effekt des *artfremden Eiweißes.*

Sie suchten deshalb das schwer zu beschaffende Serum durch das leichter zu erhaltende Pepton (*Witte*) zu ersetzen. Sie gaben folgende Vorschrift:

Pepton (*Witte*)	5,0
Natriumchlorid	0,5
Ag. dest.	100,0, davon 4—10 ccm

Sie berichten unter anderem über Erfolge in 7 Fällen von Purpura mit Haut- und Schleimhautblutungen.

Sie fanden die Peptonwirkung der Serumwirkung vollkommen analog. Nach *Nolf* und *Herry* wirkt das artfremde Eiweiß zuerst auf Leukozyten und Plättchen, welche Thrombozym und thromboplastische Substanzen abgeben. Es resultiert eine Gerinnungsbeschleunigung. Nun setzt eine kompensatorische abundante Sekretion von Antithrombosin von Seite der Leber her ein, welche bis zur völligen Aufhebung der Gerinnungsfähigkeit gehen kann. Bei langsamer Wirkung wie z. B. bei der subkutanen Injektion überwiegt die Leukozyten—Plättchenreaktion und daher die Gerinnungsbeschleunigung.

Allein diese Erklärung ist hypothetischer Natur und für die Wirksamkeit insbesondere bei der anaphylaktoiden Purpura können wir sie nicht gelten lassen. Denn wir fanden, daß die anaphylaktoide Purpura ohne Verzögerung der Blutgerinnung und ohne Veränderungen des Blutgerinnsels einhergeht. So beobachteten auch *Nobécourt* und *Tixier* einen Fall von Purpura bei einem 9 jährigen Knaben, der mit rheumatischen Schmerzen, Erbrechen, blutigen Stühlen und heftigen Koliken erkrankte. Sie fanden, wie wir, daß sowohl das Venenblut wie auch das Fingerblut in vollkommen normaler Weise gerann; die Retraktilität des Gerinnsels war normal; sie notieren ebenfalls eine leichte Vermehrung der Hämatoblasten. Diesen Fall, der vorübergehend auch zu einer leichten Gehirnblutung führte, behandelten sie mit Erfolg mit subkutanen Injektionen von 3—4 ccm *Witte*-Pepton. Sie heben besonders den rapiden Rückgang der Schmerzanfälle hervor. Unmöglich kann hier eine Beeinflussung der Blutgerinnung für den therapeutischen Effekt in Frage kommen.

Ich möchte daher einen anderen Gesichtspunkt geltend machen. gestützt auf die Anaphylaxielehre, welche, wie ich gezeigt zu haben hoffe, das Dunkel dieser Zustände zu erhellen vermag. Was wir mit der Zufuhr von artfremdem Eiweiß zu erzielen wünschen, ist

nichts anderes wie eine *Desensibilisierung*. Ich stütze mich dabei auf die Tatsache der sog. Peptonimmunität. Eine erneute Zufuhr von Pepton einige Zeit nach der ersten Injektion bleibt wirkungslos. Es entsteht ein Zustand sogenannter *Antianaphylaxie* durch Absättigung des Antikörpers. In analoger Weise können wir bei anaphylaktischen Tieren durch eine kleine Seruminjektion vor der Reinjektion den anaphylaktischen Shock verhüten. Etwas ähnliches müssen wir auch bei der anaphylaktoiden Purpura anstreben, indem wir die Sensibilisierung für bakterielle Produkte durch Zufuhr weniger giftigen artfremden Eiweißes herabzusetzen oder aufzuheben trachten. Vielleicht bringen uns diese Gedankengänge neue Anregung, besonders der Dosierung des artfemden Eiweiß neue Aufmerksamkeit zuzuwenden. So wird unter diesem Gesichtswinkel die Therapie mit artfremdem Eiweiß keine bloß symptomatische, sondern eine im wahren Sinne kurative und ätiotrope werden.

(Schluß im nächsten Heft.)

XIII.

(Aus der Dermatologischen Klinik der Universität Bern. [Direktor: Professor *Jadassohn.*])

Blutuntersuchungen bei hautkranken Kindern.

Von

Dr. PAUL LAUENER.

Trotzdem sich in den letzten Jahren eine Reihe von Autoren mit den Blutbefunden bei hautkranken Kindern speziell mit Rücksicht auf Konstitutionsanomalien und ganz besonders auch mit Rücksicht auf die von *Czerny* sogenannte „exsudative Diathese" beschäftigt hat, ist doch das vorliegende Tatsachenmaterial keineswegs groß genug, um irgend welche Schlußfolgerungen zu gestatten. Ich habe deshalb bei einer größeren Anzahl von Kindern mit verschiedenen Dermatosen das Blut untersucht, und werde in dieser Mitteilung die von mir gemachten Erfahrungen einer genaueren Besprechung unterziehen.

Die Basis für alle solchen Untersuchungen bildet natürlich eine *genaue Kenntnis des Blutes normaler Kinder.*

Die Arbeiten, die darüber die exaktesten Angaben bringen, stammen von *Gundobin, Japha, Carstanjan, Karnitzki, Perlin, Besredka.* Die Arbeit von *Dina Rabinowitsch*[1]) über die Leukozytenwerte gesunder Kinder ist wohl die eingehendste dieser Art, und ich werde mich deshalb bei der Beurteilung meiner Blutbefunde speziell an die dort angegebenen Zahlenverhältnisse halten. Dies ist um so berechtigter, als auch *Rabinowitsch* ihre Untersuchungen am Berner Material vorgenommen hat. Sie hat jedoch Säuglinge nicht untersucht. Für diese stand mir die allerdings nur aus 12 Fällen bestehende Tabelle *Rosensterns* zur Verfügung, der, um die Verhältnisse bei der exsudativen Diathese zu studieren, zuerst die Blutbefunde bei normalen Säuglingen feststellte. — Ich gehe hier nur kurz auf einzelne dieser Arbeiten ein. *Rosenstern* gibt für Säuglinge folgende Zahlen an: Die Leukozytenzahl schwankt von 6000 bis 15000, sie kann aber unter 6000 sinken und kann 15 000 übersteigen. Die Schwankungen sind darnach ziemlich groß. *Japha* stellte bis 13 000 fest. *Perlin* fand einige Tage nach der Geburt sogar bis 19 000. Über das prozentuale Verhalten der einzelnen Leukozytenarten macht *Carstanjan* beim Säugling folgende Angaben:

	Lymphoz.	Neutroph.	Eosinoph.	Übergangsf.
1. Halbjahr	50,7 pCt.	34 pCt.	3,5 pCt.	10,5 pCt.
2. Halbjahr	49,2 pCt.	40,8 pCt.	0,7 pCt.	8,2 pCt.

[1]) *Dina Rabinowitsch.* I. D. Bern 1912.



Die Zahlenverhältnisse sind nach *Rosenstern* im ersten halben Jahr außerordentlich schwankende:

Lymphozyten = 44—82 pCt.
Neutrophile = 9,2—36 pCt.
Eosinophile = 0,7—4 pCt.
Basophile = 0—1,0 pCt.
Große Mononucleäre u. Übergangsf. = 3,3—12 pCt.

Diese Inkonstanz besonders auch der eosinophilen Zellen betonen auch schon *Zappert*, *Mueller*, *Rieder* u. *Fischl*. *Gundobin* gibt 2,8 pCt. eosinophile Zellen an, *Carstanjan* für den 1.—6. Monat 3,59 pCt., für den 6. bis 12. Monat 6,76 pCt., während *Karnitzki* Zahlen von 2,5—3,9 pCt. erhält. In neuester Zeit glaubt denn auch *H. Putzig*, daß für den normalen Säugling die Werte der eosinophilen Zellen nicht höher liegen als beim Erwachsenen. Er gibt 2—4 pCt. an. Säuglinge, bei denen sich später „exsudative" Erscheinungen zeigen, sollen frühzeitig höhere Maximal- und Durchschnittswerte aufweisen als gleichaltrige gesunde. Kranke, nicht an exsudativer Diathese leidende Säuglinge zeigen nach *Putzig* Verminderung der eosinophilen Zellen. Dies gilt besonders auch für akute Infektionskrankheiten und Ernährungsstörungen. Ich möchte aber schon hier darauf hinweisen, wie sehr die großen Differenzen in den Befunden bei anscheinend normalen Kindern die Beurteilung pathologischer Erscheinungen erschweren, falls bei diesen nicht ganz eklatante Abweichungen vorhanden sind, oder falls nicht eine große Anzahl von Fällen untersucht wird, welche gleichsinnige Veränderungen ergeben.

Viel konstanter scheinen nach den Befunden *Rabinowitschs* die Leukozytenzahlen nach dem ersten Lebensjahr zu sein. Sie schwanken vom ersten bis 16. Lebensjahr bloß von 6500 bis 8000, wobei allerdings Maximalzahlen von 10400 und Minimalzahlen von 4200 vorkommen können. Ich muß hierfür auf die genaue Tabelle bei *Rabinowitsch* verweisen. Von den einzelnen Formen der weißen Blutzellen steigt die Zahl der Neutrophilen vom ersten bis zum 16. Lebensjahr allmählich von 30 pCt. auf 68 pCt., wogegen die Lymphozyten ganz entsprechend abnehmen von 61 auf 23 pCt. — Nach *R.* sind auch in dieser Altersperiode die Zahlen für die eosinophilen Zellen äußerst schwankend so daß die zwischen Maximum und Minimum bestehenden Differenzen oft sehr groß sind. Im Durchschnitt erhält *R.* für alle Jahre des Kindesalters ca. 4—6 pCt. Doch vermindert auch hier die Häufigkeit und Größe der Abweichungen von dem Mittel den Wert der gefundenen Durchschnittszahlen. — Die Mastzellen sind bei Kindern nur in geringer Zahl, durchschnittlich mit 0,3—0,6 pCt. vertreten. Die Zahl der großen Mononukleären zeigt nach *R.* keine wesentlichen Schwankungen bei Kindern verschiedenen Alters. Sie beträgt 1,0—3,3 pCt. Ziemlich konstant verhalten sich die Durchschnittswerte der Übergangsformen (2—3 pCt.).

Was die großen Differenzen speziell bei den eosinophilen Zellen im Blut des Kindes anbelangt, so ist auch die Frage aufgeworfen worden, ob solche Kinder mit abnormen Werten (z. B. bis 12 pCt. eosinophile Zellen) nicht an exsudativer Diathese leiden könnten, die sich zur Zeit der Untersuchung vielleicht nur im Blutbild manifestieren würde. Einige Befunde scheinen den Autoren in diesem Sinne zu sprechen; so fand *Rosenstern* doch



auch nach der Abheilung von Ekzemen bei Kindern oft noch eine beträchtliche Eosinophilie (bis 16 pCt.). Ähnliche Verhältnisse konstatierten andere Autoren beim Asthma bronchiale. *Meyer* sah bei einem Asthmatiker noch 17 Monate nach dem letzten Anfall eine beträchtliche Eosinophilie im Blut (ähnlich *Wolff*). — *Rosenstern* vertritt mit *Peter*[1]) die Auffassung, daß die Eosinophilie nur ein Symptom der Konstitutionsamomalie bedeutet. Es wäre nun sehr wohl möglich, daß bei Kindern mit dieser Konstitutionsanomalie das Symptom der Eosinophilie als erstes in die Erscheinung tritt. Wenn diese Auffassung richtig wäre, so könnte man in der Beurteilung der eosinophilen Zellen bei anscheinend normalen Kindern nicht vorsichtig genug sein.

Ich gebe nun im folgenden die Befunde, wie ich sie bei einer Anzahl von Kindern, welche in der hiesigen Dermatologischen Klinik behandelt wurden, erhoben habe. Den einzelnen Fällen füge ich nur ganz kurze Angaben über die Krankheit, den einzelnen Gruppen einige epikritische Bemerkungen bei.

Über die *Untersuchungsmethode* möchte ich hier nur bemerken, daß diese der allgemein üblichen entsprach (Untersuchung des Blutes 2—3 Stunden nach dem Frühstück, Zählung von durchschnittlich 300 Zellen der Austrichpräparate. Färbung nach *Jenner* und *Pappenheim*).

Gruppe der Dermatitis herpetiformis.

I. Valentine A. 6 Jahre alt. Kind ist seit 6 Monaten im Spital; das Leiden erstreckt sich besonders über Gesicht und Extremitäten. Während des zeitweise bestehenden Fiebers wurde das Mädchen nie untersucht.

Blutuntersuchung: im Mai 1913.
Hämoglobin = 40/70.
Erythrozyten = 4 200 000.
Leukozyten = 12 100.
Differenzierung:

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
60 pCt.	8 pCt.	0,5 pCt.	28 pCt.	3,5 pCt.

2.: Okt. 1913.
Hämoglobin = 45/70.
Erythrozyten = 4 100 000.
Leukozyten = 10 000.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
54 pCt.	9 pCt.	0,5 pCt.	36 pCt.	1,5 pCt.

In den Blasen fanden sich stets reichlich eosinophile Zellen.

II. Klara B. 4½ Jahre alt. Litt vor einem Jahr an Ekzem. Akuter Blasenschub mit über 39 Grad Fieber. In den Blasen wurden massenhaft eosinophile Zellen und keinerlei Bakterien gefunden.

---

[1]) *Peter* zit. bei *Rosenstern.*



I.: 23. IV. 1915.
Hämoglobin = 45/70.
Erythrozyten = 4,460 000.
Leukozyten = 21 200.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
74,3 pCt.	0,5 pCt.	0,2 pCt.	20 pCt.	5 pCt.

2.: 29. IV. 1915. Fieber ist auf 37,5 Grad herabgesunken.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph'	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
34 pCt.	5 pCt.	1 pCt.	56 pCt.	5 pCt.

Gesamtleukozytenzahl = 14 700.

Am 30. IV. 1915 bekommt das Kind Normalserum (subkutan), am nächsten Tag ist die Temperatur normal.

3.: 1. V. 1915.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
27,3 pCt.	1,7 pCt.	0 pCt.	67 pCt.	4 pCt.

Gesamtleukozytenzahl = 11 000.

Am 10. V. tritt wiederum ein neuer Fieberschub auf (39,5 Grad).

4.: 11. V. 1915.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
37 pCt.	0,7 pCt.	0,6 pCt.	57,7 pCt.	4 pCt.

Gesamtleukozytenzahl = 24 200.

15.: Am 14. V. 1915 ist die Patientin wieder vollkommen fieberfrei.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
39 pCt.	4 pCt.	0,5 pCt.	54,5 pCt.	2 pCt.

6.: 15. V. 1915, leichtes Fieber (37,9).

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
36,6 pCt.	1,2 pCt.	0,3 pCt.	59,5 pCt.	2,3 pCt.

Gesamtleukozytenzahl = 21 700.

7.: 17. V. 1915. Kind fiebert nicht mehr.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monen. u. Überg.
44 pCt.	3,6 pCt.	0 pCt.	49 pCt	3,4 pCt.

Gesamtleukozytenzahl = 16 100.

8.: 19. V. 1915.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
44,8 pCt.	2,7 pCt.	0,5 pCt.	48 pCt.	4 pCt.

Die Dermatitis herpetiformis ist bekanntlich eine Hauterkrankung, über deren Stellung — speziell die Absonderung vom Pemphigus — die Akten noch immer nicht geschlossen sind. Für den Praktiker genügt zur Differenzierung meist die herpediforme Anordnung, die Polymorphie (neben Blasen oder an ihrer Stelle Erytheme, Popele, Quaddeln), das Jucken und Brennen, der Wechsel von Perioden mit und ohne Hauterscheinungen. Besonders wichtig ist die guoad vitam günstige Prognose. In den typischen Fällen ist, wie man jetzt wohl mit ziemlicher Bestimmtheit sagen kann, die Eosinophilie teils des Blutes teils der Blasen oder beider zusammen ein häufiges, wenn gleich keines.



wegs gesetzmäßiges, Phänomen. Ich kann hier auf die umfangreiche Literatur dieser Frage nicht eingehen. Meist sind die Befunde naturgemäß bei typischen, d. h. dem von *Duhring* gezeichneten Krankheitsbild mehr oder weniger genau entsprechenden Fällen erhoben worden. Nun sind aber gerade bei der Dermatitis herpetiformis Abweichungen vom Schema, nach den Erfahrungen der hiesigen Klinik, recht häufig. Solche atypische Fälle stellen auch die beiden von mir untersuchten dar. Ohne daß ich hier auf Einzelheiten vom klinischen Standpunkte aus eingehen kann, möchte ich nur hervorheben, daß im ersten Fall das Fehlen der Attacken und der kontinuierliche Verlauf über längere Zeit hin außergewöhnlich war (zur Zeit meiner Untersuchung war das Kind schon seit vielen Monaten in der Klinik, und nicht bloß nie wirklich frei von Hauterscheinungen, sondern meist recht stark befallen). Im 2. Fall dagegen handelte es sich um eine ganz akute Krankheit bei einem Kinde, welches früher schon wegen Ekzem im Spital behandelt worden war. Nur die Polymorphie der Hautsymptome (erythematöse, vesikulöse und pustulöse Effloreszenzen), die stellenweise herpetiforme Anordnung, das Fehlen jeglicher auf unsern Nährboden züchtbarer Mikroben in den Pusteln, so wie die Unmöglichkeit irgend ein ätiologisches Moment (Medikamente ?) aufzufinden, gab hier das Recht, an eine Dermatitis herpetiformis zu denken. Obgleich die Diagnose keineswegs vollkommen sicher gestellt war, schien es mir doch berechtigt, den Blutbefund hier festzuhalten und zwar speziell mit Rücksicht auf das Verhalten der eosinophilen Zellen. Beide Kinder waren anämisch. Es bleibe dahingestellt, wie weit dies auf die allgemein schädigende Wirkung der Hauterkrankung oder auf speziellere Momente zurückzuführen ist. Im ersten Falle ist eine Leukozytose vorhanden, welche auf eine Vermehrung der Neutrophilen zu beziehen ist. Die Eosinophilen sind vermehrt, aber nicht beträchtlich, während in den Blasen zeitweilig sehr reichlich Eosinophile zu finden waren.

Interessanter ist der 2. Fall. Die erste Blutuntersuchung wurde im akuten Fieberzustand gemacht und ergab eine starke, hauptsächlich neutrophile Leukozytose. Die Eosinophilen und Lymphozyten waren sehr bedeutend vermindert, die großen Mononukleären und Übergangsformen absolut, wie die Neutrophilen, vermehrt. Es handelte sich demnach genau um die gleichen Verhältnisse, wie sie bei akuten Infektionskrankheiten im Blute angetroffen werden. Mit dem Fieberabfall änderte sich das Blutbild vollständig. Die Leukozytose ging zurück, die Lymphozyten erlangten das Über-



gewicht und die Eosinophilen stiegen an. Es besteht hier eine gewisse Analogie mit dem Blutbilde, wie wir es beim Typhus abdominalis anzutreffen gewohnt sind, nur mit dem Unterschied — abgesehen von der Leukozytose — daß der Umschlag in dem Verhältnis von Neutrophilen und Lymphozyten bei unserm Fall viel rascher vor sich ging. Die eosinophilen Zellen verhalten sich hier nun besonders charakteristisch. Im akuten Schub sind sie äußerst spärlich, um erst mit Eintritt der Besserung sich wieder zu vermehren. Sie verhalten sich also genau wie bei einer Reihe von Infektionskrankheiten und speziell wie beim Typhus. Wie *Sahli* beim Typhus, so könnte man auch hier das Auftreten der eosinophilen Zellen als „Morgenröte der Genesung" bezeichnen. — Der zweite Fieberschub bei dem Kinde ist deshalb interessant weil nun die Lymphozyten das Übergewicht behalten, trotzdem diesmal die Leukozytose noch höher ansteigt als vorher. Entweder ist hier das Knochenmark durch die toxische Wirkung geschädigt. oder es handelt sich hierbei um die „postinfektiöse" oder „posttoxische" Lymphozytose. — Man könnte endlich auch an eine Wirkung der Normalseruminjektion denken, welche ebenfalls für die starke Verminderung der eosinophilen Zellen in Betracht kommen könnte, trotzdem von verschiedenen Autoren gerade eine Vermehrung der Eosinophilen nach Seruminjektionen angegeben wird (vgl. *Nägeli*. *Schlecht* fand die Steigerung besonders bei Kindern).

Was speziell das Verhältnis der Haut- resp. Blaseneosinophilie zu derjenigen im Blute angeht, so ist besonders im zweiten Fall der Gegensatz sehr auffällig. Eine Reihe französischer Autoren wie *Leredde*, *Perrin*, *Hallopeau* und *Laffitte*, *Darier* u. A. hatte die starke Eosinophilie in den Blasen als ein besonders charakteristisches Merkmal bei der Dermatitis herpetiformis angesehen. In diesem Umfang ist dies gewiß nicht richtig, denn es gibt auch noch andere Krankheiten, z. B. die Hg-Dermatitis mit erheblicher Blaseneosinophilie. Ferner verschwinden im allgemeinen auch bei der Dermatitis herpetiformis die eosinophilen Zellen aus den Blasen, wenn diese sich eitrig trüben. Besonders lehrreich ist in dieser Beziehung ein Fall *Bettmanns*, der beweist, daß man aus einzelnen negativen Befunden keineswegs prinzipielle Schlüsse auf das Fehlen der esosinophilen Zellen in den Blasen ziehen darf. *Bettmann* fand nämlich in einem Fall von Herpes zoster in den Blasen bis 82 pCt. Eosinophile, während bei 10 andern Untersuchten gar keine gefunden wurden. Wie wenig die Eosinophilie des Blutes mit derjenigen in den Blasen übereinzustimmen braucht,

zeigt das von *Gaucher* und *Bensaude* angeführte Beispiel der Lepra, wo bei Freisein der Blasen im Blut beträchtliche Eosinophilie bestehen kann.

Wenn wir nach den Ursachen dieses Mißverhältnisses zwischen Blut- und Blasen-Eosinophilie fragen, so können wir uns einmal vorstellen, daß die Eosinophilie des Blutes durch das Fieber aufgehoben worden wäre, während die der Blasen noch fortbestand. Man könnte sich aber auch denken, daß die im Blut in normaler Zahl vorhandenen, resp. immer wieder ins Blut abgegebenen Eosinophilen für die in den Blasen sich ansammelnden verbraucht würden. Ferner könnte man annehmen, daß, trotz vermehrter Bildung und Abgabe ins Blut, doch in diesem weniger Eosinophile als normal vorhanden wären, weil eben noch mehr als dieser Überschuß in der Haut abgelagert würde. Wenn wir, wie jetzt eine große Anzahl von Autoren, annehmen, daß auch bei der Dermatitis herpetiformis die eosinophilen Zellen chemotaktisch in die Haut gelangen, so kann der Reiz an der Haut angreifen und dort zu einer gesteigerten Auswanderung der Eosinophilen führen. Die dadurch verminderte Zahl im Blut würde im Knochenmark gesteigerte Produktion und Auswanderung der Eosinophilen, bedingen, die dann eben bei Fortbestehen des Hautreizes verbraucht würden. Anderseits wäre auch denkbar, daß es sich um eine primäre Reizung des Knochenmarkes handeln könnte, welche ihrerseits zu einer Bluteosinophilie führen würde. Die in der Haut stattfindenden Entzündungsvorgänge könnten dann zu einer starken Auswanderung dieser nun zur Verfügung stehenden eosinophilen Zellen führen.

Alle solche Fragen sind nicht zu entscheiden, so lange wir über die Entstehung und Bedeutung der lokalen und der Bluteosinophilie so wenig, resp. so viel Widerspruchsvolles wissen.

Dermatitis exfoliativa.

Willi L. 6 Wochen alt. Es findet sich am ganzen Körper und Kopf, Hände und Arme ausgenommen, Schuppung. Minimale Temperaturerhöhungen.

Hämoglobin = 70/80.
Erythrozyten = 5 200 000.
Leukozyten = 13 100.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
30 pCt.	5 pCt.	1 pCt.	62 pCt.	2 pCt.

Von den 62 pCt. Lymphozyten sind 22 pCt. große gelapptkernige Zellen.

Die Natur der Dermatitis exfoliativa ist bekanntlich noch strittig, resp. es handelt sich bei den Fällen, die wir jetzt so diagnostizieren, um in ihrem Wesen noch verschiedene Prozesse. Die schwerste Form, die bekannte *Ritter von Rittershainsche Krankheit*, welche jetzt in nahe Beziehung zum „Pemphigus neonatorum“ gebracht wird, lag in dem hier beobachteten zur Heilung gekommenen Falle nicht vor. Es bleibt dahingestellt, ob es sich um ein auffallend generalisiertes Ekzem oder eine hochgradige Form der „*Ibrahim-Beck*schen Mykose“ oder um einen — dann jedenfalls nicht typischen — Fall der *Leiner*schen Erythrodermie gehandelt hat. Ich habe den Fall hier nur wiedergegeben, um darauf aufmerksam zu machen, daß unter den Lymphozyten mehr als ein Drittel große gelapptkernige Zellen waren, welche den bei Lymphadenosen beobachteten Riederformen sehr ähnlich erschienen. Sonst war das Blutbild normal. Ob der erwähnte Befund irgend eine wesentliche Bedeutung hat, kann hier nicht entschieden werden.

Die Ibrahim-Becksche Mykose[1]).

Hans H. Das schlecht genährte, 4 Monate alte Kind (Gewicht 4 kg) kam mit dem nach den genannten Autoren typischen Bild der Erkrankung zur Aufnahme: Rötung und Schuppung ohne Blasen und Krustenbildung vom Nabel nach abwärts. Sonst nur in der Achselhöhle leicht intertriginöse Herde. Nur geringe Temperatursteigerungen.

Hämoglobin = 60/80.
Erythrozyten = 3 100 000.
Leukozyten = 11 733.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
16 pCt.	0,5 pCt.	0,5 pCt.	73 pCt.	9 pCt.

Dazu besteht deutliche Polychromasie der roten Blutkörperchen.

Der Blutbefund weist auf eine mäßige Anämie hin (Hämoglobinarmut, geringe Zahl der roten Blutkörperchen und Polychromasie derselben). Die prozentuale Zusammensetzung ist, außer der starken Verminderung der Eosinophilen, eine normale. Die Verminderung der Eosinophilen ist vielleicht dadurch zu erklären, daß die Krankheit sich noch im akuten Stadium befindet, sich also ebenfalls

[1]) Die von *Ibrahim* zuerst beschriebene mit dem Soor in Beziehung gebrachte Krankheit ist von *Beck* mit keinem Erythema mycoticum infantile identificiert worden (F. *Ibrahim*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 55 — *Beck*, Dermat. Studien. Unna-Festschrift Bd. I 1910. — Kaufmann Wolf, Dermat. Zeitschr. Bd. 22 S. 441). Nach *Ibrahim* handelt es sich besonders um Papulo-Vesikeln, nach *Beck* um erythemato-squamöse Herde.

verhält wie jede Infektionskrankheit. Übergangsformen und gr. M. erscheinen vermehrt. —

Infantiles Pemphigoid und Impetigo contagiosa.

I. Germain L. 9 Monate alt. Am ganzen Körper finden sich Blasen, die schon eitrig getrübt sind. Es wuchsen daraus Staphylokokken in Reinkultur.

Hämoglobin = 70/70.
Erythrozyten = 5 300 000.
Leukozyten = 7 300.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
48 pCt.	7 pCt.	0 pCt.	37 pCt.	8 pCt.

II. Walter P. 8 Monate alt. Kind hat seit 14 Tagen einen Blasenausschlag. Die oft sehr großen Blasen enthalten Staphylokokken in Reinkultur.

18. V. 1913. Hämoglobin = 60/70.
Erythrozyten = 5 050 000.
Leukozyten = 9 580.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
20 pCt.	9 pCt.	0 pCt.	69 pCt.	2 pCt.

28. V. 1913. Hämoglobin = 65/70.
Erythrozyten = 5 200 000.
Leukozyten = 12 300.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u Übergf.
41 pCt.	6 pCt.	2 pCt.	50 pCt.	3 pCt.

10. VI. 1913. Hämoglobin = 65—70/70.
Erythrozyten = 4.500 000.
Leukozyten = 11 200.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
38 pCt.	4,5 pCt.	0,5 pCt.	55 pCt.	2 pCt.

III. Rosa J. ½ Jahr alt. Befallen sind Rumpf und Extremitäten. Eine Schwester leidet an Strofulus.

Hämoglobin = 65/70.
Erythrozyten = 5 150 000.
Leukozyten = 10 100.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
49 pCt.	7 pCt.	0,5 pCt.	41 pCt.	2,5 pCt.

Unter dem Namen „*Infantiles Pemphigoid*" fassen wir nach Jadassohn[1]) diejenigen Fälle zusammen, bei denen pemphigusartige Blasenbildungen vorhanden sind, die aber nach unserer jetzigen Auffassung mit dem eigentlichen „idiopathischen" Pemphigus (vulgaris) nichts zu tun haben, sondern die, ebenso

---

[1]) *Jaddassohn*, Pyodermin-Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Dermatologie etc. I. 2. 1912 — *Hoffmann, L.* Arch f. Derm. u. Syph. 118. Bd. S. ?45.

wie der „Pemphigus neonatorum", auf exogene Infektion mit pyogenen Mikroorganismen, am häufigsten augenscheinlich mit Staphylococcus pyogenes aureus, zurückzuführen sind. Sie gehören zu den superficellen exogenen Pyodermien (Impetigo contagiosa vulgaris streptogenes resp. staphylogenes).

Ich füge hier gleich die Blutbefunde zweier Fälle von *Impetigo contagiosa* hinzu. Es handelt sich um zwei Geschwister mit der selteneren staphylogenen Form.

I. Willi Sch. 5 Jahre alt. Affektion besteht seit 2 Tagen.

6. V. 1915. Hämoglobin = 68/80.
Erythrozyten = 4 900 000.
Leukozyten = 7 800.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
10 pCt.	3,5 pCt.	0 pCt.	81 pCt.	5,5 pCt.

Dazu besteht Polychromasie der roten Blutkörperchen und Ungleichheit in der Färbbarkeit der Kerne der Leukozyten.

11. V. 1915.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
36 pCt.	6,3 pCt.	0,3 pCt.	55,4 pCt.	2 pCt.

21. V. 1915. Leukozyten = 12 100.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphozyt.	gr. Monon. u. Über
20 pCt.	3,5 pCt.	0 pCt.	64,5 pCt.	2 pCt.

II. Martha Sch. 4 Jahre alt, hat seit 14 Tagen eine geringgradige Impetigo an der Kopfhaut.

Leukozyten = 8 100.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
32 pCt.	7 pCt.	2 pCt.	56 pCt.	3 pCt.

5 Tage später: Leukozyten = 8500.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
33 pCt.	8 pCt.	1 pCt.	55,5 pCt.	2,5 pCt.

Was zunächst die *Pemphigusfrage* angeht, so hat bekanntlich *Neusser* zuerst beim Pemphigus (im eigentlichen Sinne) die Eosinophilie festgestellt und als histogene gedeutet. Ich habe auf diese Frage nicht einzugehen und möchte nur hervorheben, daß in unseren Fällen von einer auch nur einigermaßen hochgradigen Eosinophilie nicht die Rede war, auch nicht in dem pemphigusähnlichsten ersten Falle. Auch im übrigen sind für diese Gruppe von Fällen charakteristische und verwertbare Abweichungen vom normalen Blutbilde nicht vorhanden. Ich erwähne nur das für dieses Alter abnorme Verhältnis zwischen Neutrophilen und Lymphozyten, sowie die hohe Zahl gr. M. u. Uegf. im ersten Falle, ferner die für das Alter von 5 Jahren auffallend starke Lymphozytose bei Willi Sch., geringeren Grades bei Martha Sch. und die großen

Sprünge der Neutrophilen (20—40), wie sie aber auch bei gesunden Individuen vorkommen.

Eines möchte ich noch anführen: Während der Knabe Sch. eine über den ganzen Körper verbreitete Impetigo hatte, besaß die Schwester nur eine kleine Kruste im Haar. Trotzdem ist bei dieser die Bluteosinophilie größer als bei dem Knaben. *Canon* hatte seinerzeit die Behauptung aufgestellt, daß weniger die Art der Hauterkrankung oder die lokale Intensität derselben als die Ausdehnung des Krankheitsprozesses von Einfluß bei der Vermehrung der eosinophilen Zellen zu sein scheine. *Zappert* konnte auf Grund seiner Untersuchungen dieser Anschauung nicht beipflichten. Er fand, daß die *Art* der Hauterkrankung in erster Linie das Blutbild beeinflusse und erst in zweiter Linie Ausdehnung oder Intensität. Ähnlich wie *Zappert* drückt sich *Rosenstern* aus. Der Vergleich unserer beiden Fälle scheint diese Ansicht zu bestätigen.

Als ebenfalls normal erwies sich der Blutbefund bei einem ausgedehnten Fall von *impetiginösem Ekzem*, den ich hier erwähne, weil ja diese Form von der Impetigo contagiosa wegen der häufigen Kombination („Impetiginisation" von Ekzemen) oft schwer zu trennen ist.

Otto M. 2½ Jahre alt. Das impetiginöse Ekzem ist am ganzen Körper und spez. im Gesicht vorhanden. Dazu besteht Drüsenschwellung.

1. XI. 1913. Hämoglobin = 70—75/80.
Erythrozyten = 4 150 000.
Leukozyten = 9 350.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
36 pCt.	3 pCt.	1 pCt.	58 pCt.	2 pCt.

15. XI. 1913. Leukozyten = 9 100.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
32 pCt. ½	3,5 pCt.	0,5 pCt.	61 pCt.	3 pCt.

„Neurodermitis disseminata".

I. Fritz K. 9½ Jahre alt.
Hämoglobin = 75/80.
Erythrozyten = 4 500 000.
Leukozyten = 10 100.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
55 pCt.	8 pCt.	0,8 pCt.	35 pCt.	2,2 pCt.

II. René G. 2 Jahre alt.
Hämoglobin = 60/80.
Erythrozyten = 4 500 000.
Leukozyten = 11 000.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
48 pCt,	11 pCt.	1,5 pCt.	35 pCt.	4,5 pCt.

Was wir jetzt nach dem Vorgehen der französischen Autoren als *Neurodermitis disseminata* oder „Lichen Vidal disseminatus" bezeichnen, wurde früher meist als Ekzem, spez. als sog. pruriginöses Ekzem klassifiziert. Während die zirkumskripten Formen dieser Erkrankung durch ihre lichenoiden Knötchen, die rundlich ovale Form der Plaques, den starken Juckreiz (in Anfällen), die Lieblingslokalisation in den Gelenkbeugen und am Hals jetzt wohl schon genügend bekannt sind, hat man die disseminierten Formen speziell in der deutschen Literatur weniger beachtet (cfr. *Jadassohn*, Über Prurigo und Neurodermitiden. Deutsche Praxis 1902 u. 1903. Gesondert erschienen bei *Seitz* und *Schauer*. München.) Sie sind von den zirkumskripten Formen durch die große Zahl der Herde, die oft weniger scharfe Begrenzung, die Häufigkeit der „Ekzematisation" unterschieden. Die Erkrankung macht den Eindruck einer konstitutionellen Affektion, wenngleich außer gelegentlichen Kombinationen mit Asthma bronchiale bestimmte Beziehungen zu andern Konstitutionsanomalien nicht sicher aufgedeckt sind.

In unseren beiden Fälen von Neurodermitis disseminata sehen wir im Blutbild eine leichte Leukozytose, und zwar auf Grund der Vermehrung der neutrophilen Leukozyten. Zu gleicher Zeit sind auch die eosinophilen Zellen vermehrt, was in andern Fällen in noch ausgesprochenerem Maße zu konstatieren ist, doch kann nach den Beobachtungen der hiesigen Klinik bei klinisch sonst gleichem Krankheitsbild die Eosinophilie fehlen. Sie ist also auch hier nichts wirklich Charakteristisches. Sonst bietet das Blutbild nichts Bemerkenswertes.

Urticaria.

I. Fritz H. 4½ Jahre alt.
Hämoglobin = 75/80.
Erythrozyten = 5 600 000.
Leukozyten = 10 333.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
42,6 pCt.	8,3 pCt.	0 pCt.	46,2 pCt.	2,9 pCt.

II. Paul W. 4 Jahre alt.
Hämoglobin = 70/80.
Erythrozyten = 5 000 000.
Leukozyten = 7 800.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
52,5 pCt.	4,5 pCt.	0,7 pCt.	39 pCt.	3,5 pCt.

Bei der Urticaria werden im allgemeinen nicht sehr hohe Zahlen von eosinophilen Zellen beobachtet. *Zappert* gibt für einen

Fall 2,04 pCt. an. Meine Zahlen sind etwas höher, aber keineswegs besonders auffallend. Auch hier findet sich, wie bei einer Reihe anderer Dermatosen, wiederum eine, wenn auch nicht eben hochgradige, Umstellung der Neutrophilen- und Lymphozyten-Werte. Dies ist besonders beim zweiten Fall, der gegenwärtig keine Symptome außer der Urticaria factitia zeigt, bemerkenswert.

Strofulus infantum.

I. Olga J. 2 Jahre alt. Strofulus begann bald nach der Geburt.
13. V. 1913. Hämoglobin = 65/70.
Erythrozyten = 5 100 000.
Leukozyten = 9 400.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
40 pCt.	8,5 pCt.	0 pCt.	51 pCt.	0,5 pCt.

24. V. 1913. Strofulus fast abgeheilt.
Hämoglobin = 65/70.
Erythrozyten = 5 600 000.
Leukozyten = 10 120.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
41 pCt.	4,5 pCt.	0 pCt.	54 pCt.	0,5 pCt.

16. VI. 1913. Auftreten eines neuen Schubes.
Hämogloblin = 65/70.
Erythrozyten = 5 800 000.
Leukozyten = 10 300.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
24 pCt.	5 pCt.	1 pCt.	68 pCt.	2 pCt.

II. Werner G. 4 Jahre alt. Die Erkrankung besteht seit einem halben Jahr.
Hämoglobin = 75/80.
Erythrozyten = 6 000 000.
Leukozyten = 6 385.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
45 pCt.	6 pCt.	0,5 pCt.	45 pCt.	3,5 pCt.

III. Hanna T. 2½ Jahre alt. Strofulus besteht schon einige Monate, seit mehreren Wochen starkes Jucken.
Hämoglobin = 70/70.
Erythrozyten = 5 050 000.
Leukozyten = 6 500.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
33 pCt.	7 pCt.	1 pCt.	54 pCt.	5 pCt.

IV. Lilli H. 1½ Jahre alt. Eine Schwester leidet ebenfalls an Strofulus.
IX. 1913. Hämoglobin = 60/70.
Erythrozyten = 5 400 000.
Leukozyten = 9 320.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Überfg.
35 pCt.	31 pCt.	0 pCt	32 pCt.	2 pCt.



2. V. 1913. Leukozyten = 9500.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
32 pCt.	30 pCt.	0 pCt.	35 pCt.	3 pCt.

V. Martha St. $1^3/_4$ Jahre alt. Str. seit wenigen Wochen.
Hämoglobin = 65/70.
Erythrozyten = 4 800 000.
Leukozyten = 9 250.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
21,5 pCt.	3 pCt.	0 pCt.	73 pCt.	2,5 pCt.

VI. Giuseppe F. 3½ Jahre alt. Str. erst seit 8 Tagen.
10. IV. 1913. Hämoglobin = 66/70.
Erythrozyten = 4 800 000.
Leukozyten = 5 700.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
36,2 pCt.	3,4 pCt.	1 pCt.	56 pCt.	3,4 pCt.

I. V. 1913. Leukozyten = 7100.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
28,5 pCt.	5 pCt.	0,5 pCt.	62 pCt.	4 pCt.

VII. Ernst Sch. $1^3/_4$ Jahre alt. Stark juckender Str. seit 8 Tagen. Eine kleine Schwester leidet ebenfalls an Str.
10. V. 1915. Hämoglobin = 55/80.
Erythrozyten = 4 010 000.
Leukozyten = 16 100.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
41,3 pCt.	5,4 pCt.	0,7 pCt.	50 pCt.	2,6 pCt.

18. V. 1915. Leukozyten = 9700.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
23 pCt.	8,4 pCt.	1,6 pCt.	65 pCt.	2 pCt.

VIII. Margarete Sch. 3 Jahre alt. Schwester des obigen. Str. seit 10 Tagen.
Hämoglobin = 70/70.
Erythrozyten = 4 900 000.
Leukozyten =12 300.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
38,6 pCt.	2,3 pCt.	0,2 pCt.	56,6 pCt.	2,3 pCt.

Beim *Strofulus* ist die Annahme, daß es sich um eine Hautkrankheit mit innerer Ätiologie handelt, fast allgemein akzeptiert. Nach den einen spielen konstitutionelle, nach den andern Anomalien des Verdauungstraktus die Hauptrolle. Trotzdem ist von einigermaßen konstanten Abweichungen vom normalen Blutbild nicht die Rede. Was speziell die Eosinophilie anbelangt, so fanden sie *Rosenstern* und *Helmholz* nicht oder nur wenig ausgesprochen. Damit stimmen im allgemeinen auch unsere Befunde überein. Dreimal waren die eosinophilen Zellen in normaler Zahl; sonst nur wenig vermehrt, mit Ausnahme des Falles 4, in dem sie außergewöhnlich reichlich waren. Dies erscheint umso



auffallender, als bei diesem Kinde zur Zeit der Untersuchung sehr wenig Strofulus-Effloreszenzen vorhanden waren. (Auch dieser Fall spricht gegen die Annahme von *Canon* und *Aschenheim*, daß die Eosinophilie von der Ausdehnung und Intensität der Hautaffektion abhängig sei.) Dagegen bestand bei der Kleinen zu dieser Zeit ein sehr heftiger Pruritus, so daß der Gedanke nicht fern liegt, daß es sich hier um einen der relativ seltenen Fälle handelte, in denen ein Strofulus weiterhin übergeht in eine Prurigo Hebra; denn bei der letzteren ist bekanntlich hochgradige Eosinophilie öfters zu konstatieren. Ob sie bei unkompliziertem Strofulus ebenfalls vorkommt, bleibt abzuwarten. Je älter die Strofuluserkrankung ist, um so größer scheint die Zahl der eosinophilen Zellen zu sein. Unter den übrigen weißen Blutzellen überwiegen in einzelnen Fällen die Lymphozyten mehr oder weniger beträchtlich. Berechnet man aber den Durchschnittswert, so weicht derselbe doch nicht irgendwie wesentlich von der Norm ab. (Das Durchschnittsalter der Strofulusfälle beträgt 2½ Jahre; die Durchschnittszahl der Neutrophilen 34, der Lymphozyten 57, d. h. fast gleich den *Rabinowitsch*schen Normalzahlen.) Es kann also beim Strofulus, trotz geringgradiger Abweichungen, das Verhältnis zwischen den neutrophilen Zellen und den Lymphozyten, als normal gelten, während es bei anderen Dermatosen der Kinder oft zugunsten der neutrophilen Zellen verschoben ist (z. B. Neurodermitis, akutes und skrofulöses Ekzem). Es kann auch, wie Fall 7 und 8 lehren, im Anfangsstadium eine Leukozytose vorhanden sein, die allerdings auch sehr bald wieder zur Norm zurückkehren kann (Fall 7).

Ekzeme.

I. Akutes und subakutes Ekzem.

I. Fritz M. 4 Monate alt. Ekzem seit 14 Tagen.
Hämoglobin = 60/80.
Erythrozyten = 7 100 000.
Leukozyten = 12 800.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
72 pCt.	4 pCt.	0,5 pCt.	19 pCt.	4,5 pCt.

II. Amidia Ch. 1½ Jahre alt.
Hämoglobin = 55/70.
Erythrozyten = 4 350 000.
Leukozyten = 7 266.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
46 pCt.	2,5 pCt.	0 pCt.	49 pCt.	2,5 pCt.

8 Tage später: Leukozyten = 8100.



Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
42 pCt.	3 pCt.	0,5 pCt.	51 pCt.	3,5 pCt.

III. Gilberte R. 3 Jahre alt. Subakutes Ekzem.

7. V. 1914. Hämoglobin = 60/70.
Erythrozyten = 4 800 000.
Leukozyten = 10 420.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
29 pCt.	9,5 pCt.	0,3 pCt.	56 pCt.	5,2 pCt.

20. V. 1914. Leukozyten = 14 100.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
29 pCt.	13 pCt.	1,5 pCt.	52 pCt.	4,5 pCt.

IV. Feridnand Ch. 1½ Jahre alt. Seit 3 Wochen besteht ausgebreitetes Ekzem an Rumpf und Gesicht (hier nässend), hektisches bis septisches Fieber.

Hämoglobin = 55/80.
Erythrozyten = 5 700 000.
Leukozyten = 8 366.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
49,5 pCt.	22 pCt.	0 pCt.	25 pCt.	3,5 pCt.

8 Tage später: Leukozyten = 8 540.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
48 pCt.	20,5 pCt	0 pCt.	27 pCt.	4,5 pCt.

Dazu wurde ein Myelozyt gefunden.

Nach 5 Tagen wurden im Blut nur noch 9,5 pCt. eosinophile Zellen gefunden.

II. Das chronische Ekzem.

I. Hans Ae. 7 Monate alt, Ekzem seit 3 Monaten; in letzter Zeit oft Fieber.

Hämoglobin = 65/80.
Erythrozyten = 3 850 000.
Leukozyten = 13 400.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
33 pCt.	9 pCt.	0 pCt.	53 pCt.	5 pCt.

10 Tage später: Leukozyten = 11 200.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
34 pCt.	9,5 pCt.	0,3 pCt.	52,2 pCt.	4 pCt.

II. Ernst T. 4½ Jahre alt. Ekzem trat bald nach der Geburt auf. Während 5 Monaten Spitalaufenthalt fiebert der Knabe beständig leicht.

Hämoglobin = 60/80.
Erythrozyten = 4 900 000.
Leukozyten = 5 800.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
13 pCt.	9 pCt.	1 pCt.	71 pCt.	6 pCt.

III. Walter G. 13 Monate altes anämisches Kind; Ekzem über den ganzen Körper ausgebreitet.

1. IX. 1913. Hämoglobin = 50/80.
Erythrozyten = 5 500 000.
Leukozyten = 5300.



Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
34 pCt.	10 pCt.	1 pCt.	49 pCt.	6 pCt.

11. IX. 1913. Hämoglobin = 50/80.
Erythrozyten = 5 200 000.
Leukozyten = 9 850.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
47 pCt.	10 pCt.	0 pCt.	38 pCt.	5 pCt.

IV. Walter W. Überernährtes 1½ jähriges Kind.
Hämoglobin = 75/80.
Erythrozyten = 5 200 000.
Leukozyten = 7 766.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
54 pCt.	12 pCt.	0 pCt.	31 pCt.	2 pCt.

V. Paul B. 2 Jahre alt. Ekzem des Gesichtes und der Kopfhaut. Der Knabe war schon mehrmals wegen der gleichen Affektion im Spital. Längere Zeit bestand Fieber bis zu 38 Grad, gegenwärtig steigt dieses nur noch wenig über 37.
Hämoglobin = 70/80.
Erythrozyten = 5 700 000.
Leukozyten = 11 300.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
21 pCt.	18 pCt.	0 pCt.	56 pCt.	5 pCt.

Nach 10 Tagen: Leukozyten = 10 670.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
25 pCt.	19 pCt.	0,3 pCt.	51 pCt.	4,7 pCt.

VI. André S. 11½ Monate alt. Schon nach dem 3. Monat trat der Ausschlag auf. Es besteht hie und da leichtes Fieber. Die Blutuntersuchung wurde unmittelbar vor einem akuten Fieberschub auf 39 Grad gemacht.
Hämoglobin = 50/80.
Erythrozyten = 3 900 000.
Leukozyten = 12 400.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
15 pCt.	11 pCt.	0 pCt.	73 pCt.	1 pCt.

VII. Ernst B. 6 Jahre alt. Ausschlag seit dem 3. Lebensjahr speziell an den Streckseiten der Extremitäten. Vor 2 Monaten trat ein akuter Schub mit Fieber auf.
Hämoglobin = 80/80.
Erythrozyten = 4 850 000.
Leukozyten = 11 500.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf
43 pCt.	5 pCt.	1,5 pCt.	45 pCt.	5,5 pCt.

8. Ernst B. 1 Jahr alt. Krustöses und nässendes Ekzem seit dem 2. Lebenmonat. Knabe fiebert abends meist etwas.
Hämoglobin = 50/80.
Erythrozyten = 5 030 000.
Leukozyten = 14 500.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
37 pCt.	4,5 pCt.	0 pCt.	55 pCt.	3,5 pCt.



XI. Armand Ch. 1 Jahr alt. Das überernährte Kind hat seit 3 Monaten ein über den ganzen Körper ausgebreitetes Ekzem. In der ersten Zeit bestand fortwährend Fieber.

1. V. 1914. Hämoglobin = 75/80.
Erythrozyten = 5 800 000.
Leukozyten = 9 500.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
26,5 pCt.	15 pCt.	1,5 pCt.	54,5 pCt.	2,5 pCt.

10. V. 1914. Leukozyten = 9700.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
28 pCt.	14 pCt.	0,5 pCt.	53,5 pCt.	5 pCt.

X. Marius W. 5 Monate alt. Am Kopf krustöses, nässendes Ekzem. Knabe fieberte in den ersten Monaten beständig.

Hämoglobin = 70/80.
Erythrozyten = 4 600 000.
Leukozyten = 6 200.

Neutroph.	Eosinoph.	B0soph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
27 pCt.	12,5 pCt.	1,5 pCt.	57 pCt.	2 pCt.

Ein Normoblast.

XI. Hans H. 1 Jahr alt. Ekzem im Gesicht und an den Armen.

Hämoglobin = 70/80.
Erythrozyten = 5 400 000.
Leukozyten = 8 900.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
38 pCt.	9,5 pCt.	3 pCt.	46 pCt.	3,5 pCt.

Nach 2 Wochen: Leukozyten = 9100.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
17,5 pCt.	10 pCt.	2 pCt.	65,5 pCt.	5 pCt.

12. Paul B. 1½ Jahre alt, seit 3 Monaten Gesichtsekzem.

Hämoglobin = 40/80.
Erythrozyten = 5 800 000.
Leukozyten = 6590.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
28 pCt.	11 pCt.	0,5 pCt.	55 pCt.	5,5 pCt.

Dazu eine leichte Anisozytose und Polychromasie.

XIII. Bernhard W. 3 Jahre alt. Bald nach der Geburt trat das Ekzem auf, das von Zeit zu Zeit immer wieder neue Schübe machte.

Hämoglobin = 60/80.
Erythrozyten = 3 100 000.
Leukozyten = 2 840.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
30 pCt.	6 pCt.	0 pCt.	54 pCt.	4,5 pCt.

In den Präparaten finden sich reichlich Leukozytenschatten, Anisozytose. Dazu sind abnorm reichlich Blutplättchen vorhanden.

III. „Skrofulöses Ekzem".

I. Josephine H. 4½ Jahre alt. Der Ausschlag ist im Gesicht und speziell auch auf der Kopfhaut lokalisiert; früher skrofulöse Ophthalmie.



Hämoglobin = 70/70.
Erythrozyten = 5 100 000.
Leukozyten = 8 566.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
51 pCt.	11 pCt.	0,5 pCt.	32 pCt.	5,5 pCt.

II. Gertrud L. Das 4 ½ Jahre alte Kind hat einen Ausschlag an Kopf und Armen. Vor 3 Wochen skrofulöse Ophthalmie.

Hämoglobin = 65/70.
Erythrozyten = 5 050 000.
Leukozyten = 9 466.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
56 pCt.	14 pCt.	0,5 pCt.	26 pCt.	3,5 pCt.

Eine Woche später:

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
54 pCt.	13,5 pCt.	0,5 pCt.	28 pCt.	4 pCt.

III. Frieda G. 10 Jahre alt. Neben dem skrofulösen Ekzem besteht seit längerer Zeit eine skrof. Ophthalmie.

VIII. 1915.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
58,5 pCt.	6,5 pCt.	0,5 pCt.	33,5 pCt.	1 pCt.

5. X. 1915.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
70 pCt.	3 pCt.	0 pCt.	26 pCt.	1 pCt.

25. X. 1915. Hämoglobin = 80/70.
Erythrozyten = 3 430 000.
Leukozyten = 7 530.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
61 pCt.	3 pCt.	1 pCt.	34 pCt.	1 pCt.

IV. Martha H. 3 Jahre alt. Seit längerer Zeit skrof. Ekzem am Kopf und im Gesicht; skrof. Ophthalmie. Das Kind bekam in den letzten Tagen zu therapeutischen Zwecken 3 Tuberkulineinspritzungen. Nach der letzten zeigte sich ein über den ganzen Körper ausgebreitetes, fleckiges Exanthem, das wir als Tuberkulinexanthem ansahen. Wegen dieser Komplikation ist der Blutbefund dieses Falles wohl kaum für die Beurteilung der skrofulösen Ekzeme zu verwerten. Wenn ich denselben trotzdem hier anführe, so geschieht dies, weil die Blutverhältnisse in anderer Hinsicht einiges Interesse bieten.

20. V. 1915. Ausgebreitetes Tuberkulinexanthem.
Hämoglobin = 65/70.
Erythrozyten = 4 600 000.
Leukozyten = 6 530.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
58,5 pCt.	0,5 pCt.	0 pCt.	38,5 pCt.	2,5 pCt.

Nach 3 Tagen ist das Exanthem vollkommen abgeklungen.

25. V. 1915. Leukozyten = 6 700.

Neutroph.	Eosinoph.	Basoph.	Lymphoz.	gr. Monon. u. Übergf.
18 pCt.	5 pCt.	1 pCt.	70 pCt.	6 pCt.



Eine weitere Untersuchung konnte leider nicht mehr gemacht werden, weil das Kind von Bern abreiste.

Die ekzematösen Erkrankungen, welche ich hier zusammenfasse, sind — darüber kann kein Zweifel sein — sehr verschiedener Natur. Wenn irgendwo, so ist beim Ekzem die Anschauung berechtigt, daß es sich bei ihm um ein „Syndrom", um einen Symptomenkomplex handelt, welcher durch die, allerdings noch in weiten Grenzen schwankende, Morphologie der Effloreszenzen und durch die noch unbekannte, gewiß sehr komplexe Ätiologie zusammengehalten wird. Dazu kommt noch die Häufigkeit von Komplikationen speziell mit Pyodermien und Fieber, welche auch auf das Blutbild einen modifizierenden Einfluß haben können. Die Ernährung, die Verdauung, aber auch die Ausbreitung des Prozesses (diese letztere besonders nach der bereits erwähnten Anschauung *Canons*) spielen möglicherweise eine im einzelnen noch nicht zu ermittelnde Rolle. — Die Einteilung, welche ich vorgenommen habe, ist notwendigerweise eine schematische. Nicht bloß daß in der ersten Gruppe die subakuten Erkrankungen schon eine Überleitung zu den chronischen darstellen, auch bei den letzteren sind bekanntlich immer wieder Exazerbationen vorhanden, welche die typischen Veränderungen des Blutes, falls solche wirklich bestehen sollten, beeinflussen können.

Die Gruppe des skrofulösen Ekzems, welche ich gebildet habe, ist schon an und für sich sehr klein; sie wird noch unzureichender dadurch, daß im 2. Fall ein seborrhoisches Ekzem und nässende Stellen an den Händen das eigentliche skrofulöse Ekzem komplizierten, und daß der 4. Fall ein Tuberkulin-Exanthem hatte, was wir oben schon besonders hervorhoben.

Von meinen Blutbefunden möchte ich in erster Linie den *Hämoglobinwert* betonen. Dieser war in einer großen Zahl von Fällen auffallend gering, ohne daß bestimmte andere Ursachen dazu aufzufinden waren. Werte von 40—50/80 waren wiederholt vorhanden. Das Ekzem steht dadurch im Gegensatz zu einer Reihe von anderen Hauterkrankungen, bei denen das Hämoglobin gar nicht, oder nur wenig vermindert gefunden wird (siehe die Tabellen). Ich konnte darüber in der Literatur nichts finden. Weitere Untersuchungen, speziell in der Privatpraxis, werden lehren müssen, ob diese Erscheinung wirklich so häufig ist, daß ihr eine weitere Bedeutung zukommt. Man müßte dann erwägen, ob diese Hämoglobinarmut nur sekundär — durch Fieber, Juckreiz, Exsudation und Schuppungsvorgänge bedingt — oder ob





sie von kausaler Bedeutung ist, sei es, daß irgendwie bedingte anämische Zustände zu Ekzemen disponieren, sei es, daß die Anämie der Ausdruck einer Konstitutionsanomalie, z. B. im Sinne der „exsudativen Diathese“ wäre. In meinem Material spricht jedenfalls der geringe Hämoglobingehalt auch der akuten Fälle nicht im Sinne einer nur konsekutiven Störung. Doch ist die Zahl gerade dieser Fälle zu gering. Nicht selten findet man auch Anisozytose und leichte polychromatische Veränderungen, die ebenfalls auf die Anämie hindeuten. Ähnliches berichtet *Rosenstern*, ohne jedoch nähere Angaben zu machen.

Die *Gesamtleukozytenzahl* ergibt normale Werte (der eine Fall 13 mit Leukopenie weist allgemeine Anämiesymptome auf). Das Verhältnis der neutrophilen Zellen zu den Lymphozyten ist ein recht verschiedenes. Die akuten und subakuten Fälle haben eine gewisse Neigung zum Überwiegen der Neutrophilen, die chronischen zur Lymphozytose. Doch kommen nach beiden Richtungen Ausnahmen vor.

Besondere Berücksichtigung haben beim Ekzem speziell die *eosinophilen Zellen* gefunden. Ich gebe hier einige Notizen aus der Literatur, ohne auf Vollständigkeit Anspruch zu machen.

In einzelnen Fällen fanden: *Bettmann* 45 pCt., *Canon* 14,5 pCt.; *Zappert* gibt 0,7—9,75 pCt. an; doch hatten von 6 Kindern nur 2 abnorm hohe Werte (es fehlt leider die Angabe, ob es sich um akute oder chronische Ekzeme handelte). *Vysin* fand nur in einem von 4 Fällen Eosinophilie. *Helmholz* sah sehr hohe Zahlen (13,3—36 pCt.) bei 9 akuten nässenden Ekzemen; die Vermehrung erfolgte nach ihm hauptsächlich auf Kosten der Neutrophilen. Bei der Abheilung gehen sie stark zurück. Auch *Langstein* erhielt bei seinen Zählungen hohe Eosinophilenwerte beim Ekzem. *Rosenstern* kam auf Grund eines größeren Materials zu dem Schluß, daß die Eosinophilie, welche beim Ekzem häufig vorkomme, nicht durch dieses bedingt werde, sondern daß beide, da sie bei der exsudativen Diathese angetroffen werden, als koordinierte Symptome der letzteren aufzufassen seien. Dagegen glaubt *Aschenheim* gefunden zu haben, daß die Eosinophilie beim floriden Ekzem häufiger sei als bei anderen Manifestationen der exsudativen Diathese und daß mit dem Abklingen der Hauterkrankung auch die Eosinophilie aus dem Blute verschwinde.

Meine eigenen Zahlen schwanken zwischen 2,5—22 pCt. Am geringsten sind sie bei den beiden Fällen von akutem Ekzem, was wiederum an die Verhältnisse bei den akuten Infektionskrankheiten erinnert. Am höchsten waren sie bei dem subakuten Fall 4 mit ausgedehnten Hautveränderungen. Das würde die oben angeführte Anschauung *Canons* stützen, stimmt aber nicht mit anderen Fällen von stark ausgebreitetem, nässendem Ekzem



überein. (Auch *Rosenstern* kann sich, wie erwähnt, der *Canon*schen Auffassung nicht anschließen.) Eine sehr hohe Eosinophilie weist auch Fall 5 beim chronischen Ekzem auf. Der Knabe war schon mehrfach wegen Ekzem im Spital gewesen; zur Zeit meiner Untersuchung hatte er nur im Gesicht und am Kopf entzündliche Erscheinungen. Bei ihm wäre zu erwägen, ob nicht die hochgradige Chronizität des Ekzems Eosinophilie und die in Beziehung stehen.

Im ganzen hat sich aus meinen Untersuchungen ergeben, daß bei den Kinderekzemen im allgemeinen hohe Eosinophilenwerte vorkommen (der Durchschnitt beträgt 10,8 pCt.), daß aber nicht nur beim akuten, sondern auch beim chronischen Ekzem miteinander niedrige Werte gefunden werden (unter 13 Fällen 3 zwischen 4 und 6 pCt.), ohne daß man wesentliche Unterschiede im Haut- oder Allgemeinbefund aufdecken könnte.

Einige Bemerkungen möchte ich noch über die „*skrofulösen Ekzeme*" hier anschließen. *Helmholz* fand nämlich bei 2 Fällen nur 2,5 und 0,36 pCt. eosinophile Zellen und möchte, wenn sich diese Befunde bestätigen sollten, die Blutuntersuchung zur Differentialdiagnose zwischen den skrofulösen und den oft klinisch ähnlichen Ekzemen der „exsudativen Diathese" heranziehen. Der Begriff des skrofulösen Ekzems wird noch sehr verschieden gefaßt. Man sollte eigentlich hierher nur diejenigen Hauterscheinungen rechnen, bei denen das typische Bild im Gesicht (Nase, Oberlippe) meist mit starker Tuberkulinempfindlichkeit vorhanden ist. Diesem Postulat entsprechen der 1., 3. und 4. meiner Fälle. Bei allen unseren Fällen war eine Verminderung der Eosinophilen nicht vorhanden, in einem Fall bestand sogar beträchtliche Eosinophilie. Ich kann also die *Helmholz*sche Beobachtung nicht bestätigen, ebensowenig wie in neuerer Zeit *Hirschfeld*. Der 2. Fall war mit banalem Ekzem kombiniert; die bei diesem vorhandene Eosinophilie ist also jedenfalls durch die „Skrofulose" nicht unterdrückt worden. Der 4. Fall steht deshalb ganz abseits, weil es sich hier um ein Kind mit skrofulösem Ekzem handelte, das im Augenblick der ersten Untersuchung ein Tuberkulinexanthem hatte.

Ein gewisses Interesse bietet bei den 4 Fällen von skrofulösem Ekzem das Verhältnis zwischen Neutrophilen und Lymphozyten. In allen Fällen, ausgenommen die 2. Blutuntersuchung von No, 4, besteht eine neutrophile Leukozytose. Damit stellt sich in unseren Untersuchungen das skrofulöse Ekzem in einen gewissen Gegensatz zum chronischen Ekzem, bei dem die Verhältniszahl eher zugunsten der Lymphozyten gefunden wird. Weitere



Untersuchungen müssen zeigen, ob sich unsere Befunde bestätigen, und ob damit etwas für die Differentialdiagnose zwischen dem gewöhnlichen und skrofulösen Ekzem gewonnen wird.

Zuletzt möchte ich noch kurz auf den Fall mit dem *Tuberkulin-Exanthem* eingehen. Die Blutuntersuchung am Tage nach dem Auftreten des Exanthems ergab eine starke Verminderung der eosinophilen Zellen. Der Fall steht damit im Gegensatz zu den Erfahrungen von *Grawitz*, *Tschistowitsch* und *Botkin*, die, sowie auch *Zappert*, oft starke Vermehrung der Eosinophilen im Blute nach Tuberkulineinspritzungen nachweisen konnten. *Botkin* glaubte, daß die Eosinophilie mit dem Auftreten des toxischen Exanthems zusammenhänge. In neuester Zeit hat *Schlecht* ähnliche Befunde bei Arsenexanthemen erhoben. *Zappert* sah bei seinen Untersuchungen nur bei fieberhaften Injektions-Wirkungen keine Eosinophilie. In unserem Falle lag leichte Temperatursteigerung (bis zu 37,8°) vor. Ob diese imstande war, eine solche Verminderung der eosinophilen Zellen zu bedingen, bleibt dahingestellt. Von *Schlecht* und *Schwenker* wird auch für alle Stadien des *Arthus*-schen Phänomens hochgradige Eosinophilie angegeben. Unser Fall zeigte starke Rötung an der Injektionsstelle. Erwähnt sei hier noch, daß nach Abklingen des Exanthems die eosinophilen Zellen wiederum eine Vermehrung zur Norm erfuhren und daß die Lymphozyten stark anstiegen, während die neutrophilen Zellen in ihrer Gesamtzahl sanken. Es handelte sich dabei wohl um eine „posttoxische" Lymphozytose.

Schlußbemerkungen.

Die wesentlichen Bemerkungen, zu welchen meine Befunde Anlaß geben, habe ich bei den einzelnen Krankheiten schon gemacht. Hier möchte ich nur noch einzelne Punkte besonders hervorheben.

Der *Hämoglobingehalt* scheint — abgesehen von den zur Beurteilung zu spärlichen Fällen von Dermatitis herpetiformis — nur bei den Ekzemen oft auffallend gering. Dazu finden wir Anisozytose und Polychromasie. Leichte Leukozytose fand ich, außer bei der Dermatitis herpetiformis, wiederum am häufigsten bei den Ekzemen, gelegentlich aber auch bei anderen Dermatosen.

Eine *Umkehrung der Verhältniswerte zwischen Neutrophilen und Lymphozyten im Sinne der neutrophilen Leukocytose* fand sich bei einer ganzen Anzahl von Hauterkrankungen mehr oder weniger stark ausgesprochen: so bei den akuten Ekzemen, bei einem Fall

von infantilem Pemphigoid, bei der Dermatitis herpetiformis, Neurodermitis disseminata und beim skrofulösen Ekzem. Sie kann bei den akuten Fällen als eine vollständige Analogie zu der bei den akuten Infektionskrankheiten auftretenden angesehen werden. Wenn bei andern Fällen, z. B. dem infantilen Pemphigoid, die Verhältniszahlen normal sind, so spricht das nicht gegen eine solche Analogie, da gerade bei dieser Krankheit die Einwirkung der Infektion auf das Allgemeinbefinden (Fieber usw.) bekanntlich sehr verschieden ist.

Leichte *Lymphozytosen* finden wir nicht selten bei einer Anzahl von Dermatosen, so besonders beim Strofulus. Jedoch sind die Unterschiede zu gering, als daß sie irgendwie verwertbar wären.

Was die *eosinophilen Zellen* anbelangt, so fand ich diese bei den akuten Formen aller von mir untersuchten Dermatosen normal oder herabgesetzt. Es entspricht dieses Verhalten wiederum den Befunden, wie wir sie bei Infektionskrankheiten anzutreffen gewohnt sind. Sobald die Erkrankung aus dem akuten Stadium herausgetreten ist, nehmen die eosinophilen Zellen wieder zu. Ähnliches beobachtet man auch beim Asthma bronchiale. So konstatierten *Heinecke* und *Deutschmann* starkes Sinken der eosinophilen Zellen zu Beginn des asthmatischen Anfalles. *Neubauer* und *Stäubli* machten die gleiche Beobachtung bei zwei Fällen von Brechdurchfall. Im allgemeinen findet man bei Ekzemen die höchsten Eosinophiliewerte. Ausnahmsweise können aber auch bei anderen Dermatosen sehr hohe Werte auftreten (Fall von Strofulus). (Prurigo Hebrae habe ich nicht untersucht.)

Ob die Eosinophilie, wie sie bei einer Anzahl von Hauterkrankungen vorkommt, als eine Erscheinung der allgemeinen Konstitutionsnomalie aufzufassen ist, was *Rosenstern* annehmen möchte, läßt sich aus unseren Untersuchungen nicht entscheiden.

In Bezug auf die anderen Formelemente des Blutes fand ich nichts für die Beurteilung der Kinderdermatosen Beachtenswertes.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Aschenheim.* 84. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Münster i. W. 1912. 15.—21. IX. 2. *Besnier, E.*, Première note et observation préliminaire pour servir d'introduction à l'etude des prurigos diathésiques. Annales de Dermatologie et Syphilitologie. 1892. 3. *Bettmann*, Die praktische Bedeutung der eosinophilen Zellen. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 1900. 4. Derselbe, Über das Verhalten der eosinophilen Zellen in Hautblasen. Münch. med. Woch. 1898. 5. *Canon.* Dtsch. med.



Woch. 1892. No. 10. 6. *Czerny*, Die exsudative Diathese. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. 7. *Chauffard* et *Boidin*, Lé ésinophilie hydatique, sa génése, son évolution, ses rapports avec la toxicité hydatique. Soc. méd. des hôpit. 1907. 8. *Darier*. Annales de dermatol. et syphilidol. 1896. 9. *Ehrlich*, Die Anämie. In Notnagels Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. 10. *Fischl*, Zur Histologie des kindlichen Blutes. Ztschr. f. Heilk. 1892. 11. *Gancher* et *Bensaude*. Soc. de biol. 1896. 12. *Grawitz*, Klin. Pathol. des Blutes. II. Auflage. Berlin 1902. 13. *Gundobin*. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56. 44. *Helmholz*, Eosinophile Blutk. u. opson. Index bei exsudativer Diathese. Jahrb. f. Kinderheilk. 69. 15. *Hallopeau* et *Laffitte*. Annales de dermatologie et syphil. 1896. 16. *Heineke* und *Deutschmann*, Über das Verhalten des Blutbildes beim asthmat. Anfall. Münch. med. Woch. 1906. *Hirschfeld*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 10. Originalien 17. *Japha*, Die Leukozyten beim gesunden und kranken Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900. 3. F. 18. *Karstanjan*. Jahrb. f. Kinderheilk. 3. Folge. 19. *Karnitzky*. Arch. f. Kinderheilk. 1900. 20. *Langstein*, Eosinophiler Darmkatarrh bei Kindern. Münch. med. Woch. 1911. 21. *Leredde*. Soc. méd. Brüssel. 1903. 22. *Leredde* und *Perrin*. Annales de dermat. et syphil. 1895. 23. *Meyer*, Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. 1905. I.-D. Rostock 1904. Hier gesamte Literatur über das einschlägige Gebiet. 24. *Nägeli*, Lehrbuch der Blutkrankheiten. 25. *Neubauer* und *Stäubli*, Über eosinoph. Darmerkrankungen. Münch. med. Woch. 1906 26. *Neusser*. Wien. med. Woch. 1892. 27. Derselbe. Wien. med. Presse. 1893. 28. *Pappenheim*. Follhämat. 8. 1909 und 1910. 29. *Putzig*. Ztschr. f. Kinderheilk. 1914. 29. *Rosenstern*. Jahrb. f. Kinderheilk. 69. 30. *Sahli*, Klin. Untersuchungsmethoden. 31. *Schlecht*, Über die Einwirkung von Seruminjektionen etc. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 98. 1910. 32. *Stäubli*, Die klin. Bedeutung der Eosinophilie. Ergebnisse der innern Med. und Kinderheik. 1910. 33. *Schwarz*. Wien. med. Woch. 1911. 34. Derselbe. Lubarsch und Ostertag. 1914. 35. *Vysin*. Wien. klin. Rundschau. 1892. 36. *Wolff*, Die eosinophilen Zellen etc. Zieglers Beiträge z. Path. u. path. Anat. 1900. 37. *Zappert*, Über das Vorkommen der eosinophilen Zellen im menschlichen Blut. Ztschr. f. klin. Med. 1893. Bd. 23. (Die gesamte Literatur über das ganze Gebiet der Eosinophilie findet sich in ausgiebigstem Maße bis auf das Jahr 1913 bei *Emil Schwarz* in Lubarsch und Ostertag 1914).



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

V. Akute Infektionen.

Tierexperimentelle Studien über Variola. Von *J. Kyrle* und *G. Morawetz.* Wien. klin. Woch. 1915. 28. S. 697—701.

Die Untersuchung über die Infektiosität des Blutes Variolakranker ergab, daß der Variolaerreger zu allen Zeiten während der Dauer der Erkrankung in der Blutbahn vorhanden ist. Es gelang, Affen ausnahmslos mit Blut aus jedem beliebigen Stadium der Variola zu infizieren; das Initial-Eruptions, Floritions- und Suppurationsstadium, ja sogar das Stadium der beginnenden Abborkung verhielten sich ganz gleich infektiös. Die frühere Auffassung, daß mit dem Auftreten des Exanthems das Virus aus dem Blute verschwinde, ist also zu korrigieren. Bei intravenöser Infektion der Affen verläuft die Erkrankung viel milder (wie Variolois); ganz anders verhält sich das Exanthem, wenn die Tiere kutan mit infektiösem Material geimpft wurden; das Exanthem verhielt sich in diesem Falle sowohl nach seiner Intensität wie auch nach seiner Dauer wie echte Variola; solche hautgeimpfte Tiere bekamen nach überstandener Erkrankung keine allgemeine Immunität, sondern nur eine sehr ausgesprochene Immunität der Haut und der Schleimhäute. Reinfektion haftet dortselbst nicht mehr; doch gelang es, die von der Haut aus immunisierten Tiere durch eine intravenöse Infektion nochmals zu variolisieren. — Auch im Tierexperiment scheint die Komplementablenkung während der Blatternerkrankung regelmäßig positiv zu sein. Verf. versuchen, ihre experimentellen Ergebnisse von dem verschiedenen Krankheitsverlaufe, der von der Eingangspforte abhängig ist — ob Haut oder ob Blut —, auf die menschliche Pathologie von der Variola und Variolois zu übertragen.

Mayerhofer.

Über die lokale Behandlung der Diphtherie mit Tribrom-ß-Naphtol (Providoform). Von *Erich Leschke.* (Aus der II. med. Univ.-Klinik der kgl. Charité in Berlin.) Münch. med. Woch. 1915. No. 41. S. 1381.

Das Tribrom-ß-Naphtol, das von der Providolgesellschaft unter dem Namen Providoform in den Handel gebracht wird, stellt eine Substanz von hervorragenden desinfizierenden Eigenschaften gegenüber den Diphtheriebazillen dar, die für den Menschen praktisch völlig ungiftig ist. Es ist daher zur lokalen Behandlung der Diphtherie besonders geeignet. Als praktischste Anwendungsform wird folgendes Vorgehen empfohlen: ca. 1 Eßlöffel der 5 proz. alkoholischen Providoformtinkutr wird in einem Glas Wasser in homogene Emulsion gebracht. Diese Emulsion läßt man mit Hilfe eines kräftigen Zerstäubers einatmen. Wenn sich eine genügende Menge der Flüssigkeit in der Rachenhöhle angesammelt hat, wird ausgiebig gegurgelt, wobei stets etwas von der Flüssigkeit in die Speiseröhre laufen soll, um auch die hintersten Rachenteile zu treffen. Bei Diphtherie des Kehlkopfes,



der Luftröhre und der Bronchien wird man zweckmäßig eine konzentriertere Emulsion der Providoformtinktur in Wasser mit einem feineren Zerstäuber einatmen lassen. Dabei ist besonders darauf zu achten, daß die Emulsion jedesmal frisch bereitet wird. Sobald Ausflockung eintritt, verliert das Mittel seine Wirkung auf Diphtheriebazillen, und der Inhalationsapparat wird durch die Flocken verstopft. Um eine größere Desinfektionskraft und Tiefenwirkung zu erzielen, werden namentlich nach Abstoßung der Beläge die Mandeln mit unverdünnter 5proz. Tinktur gepinselt. Der klinische Erfolg der Behandlung besteht darin, daß sich die Beläge schneller abstoßen, wodurch das subjektive Befinden und der Krankheitsverlauf günstig beeinflußt werden. Außerdem wird rascher Bazillenfreiheit erzielt und dadurch die Verhütung weiterer Ansteckungen gewährleistet. *Erich Klose.*

Zur Behandlung der Diphtherie. Von *Otto Seidel.* (Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Jena.) Münch. med. Woch. 1915. No. 36. S. 1210.

Aus theoretischen Erwägungen heraus muß eine zu gleicher Zeit ausgeführte intravenöse Injektion des Diphtherieserums zusammen mit einer intramuskulären Injektion als am zweckmäßigsten erklärt werden. Nach diesem Prinzip wurden 25 Fälle behandelt. Verf. hatte den bestimmten Eindruck, daß der therapeutische Erfolg der kombinierten Methode dem bei alleiniger intramuskulärer Injektion des Serums überlegen ist. — Verf. äußert sich dann noch über die Gefahr der Anaphylaxie, die er gering einschätzt, gibt Vorschriften über die Indikationsstellung und Ausführung der Tracheotomie und empfiehlt zur Feststellung der Bazillenfreiheit der Rekonvaleszenten sich nur auf die 44 Stunden-Platte zu verlassen.

Erich Klose.

Über die lokale Diphtheriebouillon-Reaktion beim Menschen. Von *G. Bessau* und *I. Schwenke.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. S. 397.

Die Verf. weisen nach, daß die lokale Diphtheriebouillon-Reaktion beim Menschen keine ausschließliche, durch Antitoxin neutralisierbare Toxinwirkung ist, sondern wahrscheinlich durch Diphtherieendotoxin hervorgerufen wird. Die Reaktion gibt daher beim Menschen im Gegensatz zum Meerschweinchen auch keinen Maßstab für das im Körper vorhandene Antitoxin. *Rhonheimer.*

Weitere Beiträge zur Serumbehandlung des Scharlachs. Von *Emil Reiß* und *Johanna Hertz.* (Aus der med. Universitätsklinik in Frankfurt a. M.) Münch. med. Woch. 1915. No. 35. S. 1177.

Die Arbeit bringt eine erneute Bestätigung der in vielen Fällen lebensrettenden Wirkung des *Rekonvaleszentenserums.* Notwendig ist es, das Serum *intravenös* zu geben und *große Dosen* anzuwenden (mindestens 50 ccm bei Kindern.) Fälle, die später als am 4. oder 5. Krankheitstag injiziert wurden, ergaben keine prompte Wirkung des Serums mehr. Eine genaue Beschreibung des einzuschlagenden Verfahrens mit allen für die praktische Ausführung notwendigen Einzelheiten macht die Arbeit besonders wertvoll.

Erich Klose.

Klinische Erfahrungen mit Aethylhydrocuprein bei Scharlach und Masern. Von *Hirschfeld* und *Schlutz.* Berl. klin. Woch. 1915. 52. Jahrg. S. 1005.

7 Scharlachfälle wurden je nach dem Alter mit 0,1—0,5 g Aethylhydrocuprein dreimal täglich behandelt. Das Fieber dauerte bei diesen Fällen im



Durchschnitt 8—9 Tage, während es bei 7 nichtbehandelten Fällen nur 7 Tage anhielt. Bei 11 unausgewählten mit Aethylhydrocuprein behandelten Masernfällen dauerte das Fieber 4,3 Tage, dagegen bei 10 nichtbehandelten Fällen 7,9 Tage. Demnach hätte das Aethylhydrocuprein bei Scharlach keine therapeutische Wirkung, bei Masern wäre sein weiterer Gebrauch berechtigt. *Rhonheimer.*

Allgemeines Hautemphysem bei nichtkomplizierten Masern. Von *H. Méry* und *L. Girard.* Arch. de médecine des enfants. 1915. No. 1.

Bei 2 Fällen eigener Beobachtung und bei 4 Fällen aus der Literatur beobachteten Verff. im Verlauf von Masern, die ohne komplizierende stärkere Bronchitis oder Bronchopneumonie einhergingen, das Auftreten eines typischen Hautemphysems. Das Emphysem verschwand nach einigen Tagen wieder, war also gutartig im Gegensatz zu den Fällen, die im Anschluß an eine Masernpneumonie auftreten und meist tödlich sind. Zur Erklärung führen Verff. die laryngeale und die mediastinale Entstehungsweise an; in einem Fall wiesen sie röntgenologisch eine Luftblase im Mediastinum nach. *E. Burckhardt.*

Ein Beitrag zur Therapie des Erysipels des Stammes und der Extremitäten. Von *O. Kren.* Wien. klin. Woch. 1915. 28. S. 786—788.

Verf. erinnert an die heilsame Wirkung des Wasserbades beim Rotlauf. Nach seiner Erfahrung beträgt die durchschnittliche Heilungsdauer bei der teilweise nur tagsüber durchgeführten Wasserbadbehandlung vier Tage. Eine strenge Kontraindikation gegen die Wasserbettbehandlung ist eine vorhandene Schwäche oder Degeneration des Herzens. *Mayerhofer.*

Über das angebliche Vorkommen einer positiven Wassermannschen Reaktion beim Pemphigus. Von *Nathan.* Berl. klin. Woch. 1915. 52. Jahrg. S. 1183.

Im Gegensatz zu den Angaben von *Hesse*, der in 11 Fällen von Pemphigus vulgaris 3 mal positive *Wassermann*sche Reaktion gefunden hat, fiel die Reaktion in 12 Fällen die Verf. untersuchte, immer einwandfrei negativ aus. Die Ansicht *Hesses*, daß die *Wassermann*sche Reaktion für Pemphigus charakteristisch sei, ist demnach nicht haltbar. *Rhonheimer.*

Über Flecktyphus. Von *Mustiafa Denislic.* Wien. med. Woch. 1915. 35. S. 1560—1566.

Unter den in Bosnien beobachteten Fällen waren auch 5 Kinder unter zehn Jahren. Bei diesen Fällen im Kindesalter wurde ein sehr leichter Verlauf festgestellt. Das Exanthem ist viel geringer als beim Erwachsenen. Es zeigten sich bloß mehrere Roseolen, die in 4—6 Tagen wieder verschwanden; die Diagnose ist aus diesem Grunde bei Kindern sehr schwer zu stellen, wenn nicht gleichzeitig auch Erwachsene erkrankt sind. *Mayerhofer.*

Nephrotyphus. Von *F. Deutsch.* Wien, med. Woch. 1915. 28. S. 968—971.

Beschreibung einer kleinen Epidemie, in der in einem Hause hintereinander 3 *Kinder* erkrankten. Die Quelle der Infektion blieb unentdeckt; in allen 3 Fällen kam eine ausschließliche Lokalisation des typhösen Prozesses in den Nieren zustande. Die Kinder erkrankten mit hohem Fieber unter allen Zeichen einer akuten Nierenentzündung. Interessanterweise wurde in einem Falle diese akute hämorrhagische Nephritis für eine Scharlachnephritis gehalten. Außer Fieber und außer einer einmaligen Roseolaeruption traten



sonst keine anderen typhösen Zeichen auf. Die Krankheitserreger waren in einem Falle schon am vierten Tage der Erkrankung im Harne in großer Menge nachweisbar; zur selben Zeit waren sie jedoch auch schon im Blute nachweisbar, weshalb nicht mehr festgestellt werden konnte, ob die Niere primär oder sekundär erkrankt war. Da alle 3 Kinder in völlig gleicher Weise erkrankten, so war die Infektion von außen her durch die Harnwege auszuschließen. Die Bazillen zeigten alle kulturellen Eigenschaften von „Typhusbazillen, zeichneten sich jedoch trotz vielfacher Überimpfung durch eine andauernde Serumfestigkeit aus. Sonstige atypische Merkmale, die man in Beziehung zu der eigentümlichen Fähigkeit, grade nur die Nieren zu befallen, hätte bringen können, konnten nicht nachgewiesen werden. Verf. denkt in diesen Fällen an einen spezifischen Organotropismus, wie er auch bei anderen Infektionskrankheiten manchmal beobachtet wird.

Mayerhofer.

Parotitis typhosa. Von *M. Cahanescu.* Wien. klin. Woch. 1915. 28. S. 561 bis 563.

Auffallend ist die relative Häufigkeit der seltenen Komplikationen bei unserer Typhusepidemie im Krigee. Bei 760 Fällen sah Verf. ca. 2 pCt. dieser seltenen Komplikation. In Übereinstimmung mit unseren früheren Erfahrungen und mit den Angaben aus der Literatur ist die *Bösartigkeit* der Parotitis typhosa zu erwähnen; sie tritt gewöhnlich auf der Höhe der Typhuserkrankung ein, verändert das Gesamtbild des Typhus in ungünstiger Weise und verdüstert die Prognose. Die Drüsenschwellung wird im Gegensatze zum Mumps als *hart* gekennzeichent, tritt jedoch zuweilen auch doppelseitig wie beim Mumps auf. Meistens geht die Schwellung rasch in Eiterung über; eine Lieblingsstelle des spontanen Durchbruches ist das äußere Ohr, manchmal selbst der äußere Gehörgang. Die Therapie bei der Parotitis typhosa erstreckt sich auf eine prophylaktische Mundpflege; bei schon eingetretener Drüsenschwellung wird rein symptomatisch und expektativ vorgegangen, bei Fluktuation hat man zu inzidieren, sonst sucht sich der Eiter verschiedene Wege des Durchbruches. *Mayerhofer.*

Gemischte Kost bei Typhus. Von *F. Hamburger* und *J. Martinis.* Wien. med. Woch. Beilage, Der Militärarzt. 1915. 65. S. 401—406.

Ähnlich wie *Hamburger* für die Dysenterie gezeigt hat, daß bei richtiger Auswahl der Fälle die gemischte Kost ungefährlich ist und große Vorteile bietet, so gilt auch dasselbe für die Ernährung von Typhuskranken. Insbesondere erhellt aus den Beobachtungen der Verff., daß in vielen Fällen die Fleischzufuhr gänzlich ohne Einfluß auf die Körpertemperatur bleibt. Der Appetit ist der wichtigste Wegweiser für Wahl und Menge der Kost; während der Erholung und auch während des Fiebers wurde in beliebiger Menge gestattet: Milch, Milchkaffee, Milchbrei, Mehlspeisen, Semmel, Eier (hart oder weich), Fleisch (Huhn, Kalb oder Hammel), gekochtes Obst und gelegentlich Wein. Die Ernährung hat andere Wege einzuschlagen, je nachdem ein Fall mit Obstipation oder mit schweren Diarrhöen vorliegt (Kopftyphus—Bauchtyphus). Der Hauptvorteil der angedeuteten Ernährungsbehandlung liegt in der Abkürzung der Erholungszeit; die Leute werden viel rascher gesund. *Mayerhofer.*



Eine Fehlerquelle der bakteriologischen Dysenteriediagnostik. Von *H. Egyedi* und *W. Kulka*. Wien. klin. Woch. 1915. 28. S. 1031—1034.

Gewisse Stämme der Typhus-Coligruppe können durch die Ähnlichkeit ihres Wachstums auf den gebräuchlichen differenzierenden Nährböden (Lakmus-Laktoseagar nach *v. Drigalski*, Fuchsin-Milchzuckeragar noch *Eudo*) im Vereine mit ihrer hohen Agglutinationsfähigkeit durch spezifische Dysenteric-Immunsera leicht zur Täuschung Anlaß geben. Daher soll die sogenannte orientierende Agglutination stets mit mehreren Immunseris gleichzeitig vorgenommen werden. *Mayerhofer.*

Über Ruhrschutzimpfung. Von *K. Hever* und *Fr. Lucksch*. Wien. klin. Woch. 1915. 28. S. 1134—1135.

Während einer Ruhrepidemie in einer Gemeinde von ca. 5000 Einwohnern wurde eine Schutzimpfung mit polyvalentem Impfstoff vorgenommen. Diese aktive Immunisierung betraf bloß Personen von 14 Jahren aufwärts. Die Kinder von 4 Jahren aufwärts wurden passiv mit einem polyvalenten Heilserum immunisiert. Es wurden dabei den kleinsten je 3 ccm, den größeren 4 bis 5 ccm eingespritzt; im ganzen wurden 51 Kinder geimpft. Die Reaktion nach diesen Impfungen war minimal, höchstens trat geringe Schmerzhaftigkeit der Impfstelle auf. Der epidemiologische Erfolg dieser aktiven und passiven Immunisierung war ein guter. *Mayerhofer.*

Über Dysenterieserum und dessen Anwendung zu prophylaktischen und therapeutischen Zwecken. Von *O. Bujwid*. Med. Klin. 1915. 11. S. 1027 bis 1029.

Gute therapeutische Erfolge, namentlich wenn das Dysenterieserum frühzeitig und in größeren Mengen angewendet wurde (30—50 ccm). Die Wirkungskraft steht dann der des Diphtherieserums in nichts nach.

Mayerhofer.

Immunisierungsversuche gegen Dysenterie mit Toxin-Antitoxingemischen. Von *Br. Busson*. Wien. med. Woch. 1915. 28. S. 853—856.

Es gelang, Kaninchen sowohl mit freiem Toxin als auch mit unterneutralisierten Toxin-Antitoxingemischen wirksam gegen das Dysenteriegift (*Shiga-Kruse*) zu immunisieren. Sollte diese Tatsache bei Nachprüfung auch am Menschen sich als richtig erweisen, so hätten wir ein Mittel in der Hand, um die Toxinwirkung bei Dysenterie therapeutisch zu beeinflussen.

Mayerhofer.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Die gegenwärtigen Anschauungen über die Heredität der Tuberkulose. Von *M. Péhu* und *J. Chalier* (aron Lyon). Arch. de médecine des enfants. 1915. No. 1.

Kritische, zusammenfassende Arbeit über das Thema; neben der französischen Literatur wird auch die deutsche reichlich verwendet.

Die Schlußfolgerungen lauten:

1. Die Dystrophien, die man manchmal bei Kindern Tuberkulöser beobachtet, haben keinen spezifischen Charakter.

2. Es ist nicht bewiesen, daß es eine besondere hereditäre Disposition für Tuberkulose gibt. Die Deszendenten Tuberkulöser sind für alle Krankheiten empfänglich und nicht speziell für Tuberkulose.



3. Es ist nicht gelungen, eine hereditäre Übertragung der Immunität gegen Tuberkulose nachzuweisen.

4. Die Übertragung des Tuberkelbazillus durch Sperma oder Ovulum ist nicht begründet.

5. Es besteht eine Übertragung durch die Placenta (hérédo-contagion transplacentarie), aber so selten, daß sie für die Verbreitung der Tuberkulose nur sehr untergeordnet ist.

6. In der *infizierten Umgebung*, in der die Kinder Tuberkulöser aufwachsen, ist der Grund für deren Erkrankung zu suchen. Nur eine rationelle Prophylaxe wird sie gegen die Tuberkulose schützen.

E. Burckhardt.

Wesen und Behandlung der Skrofulose. Klinischer Vortrag. Von *H. Schelble*. Dtsch. med. Woch. 1915. No. 39. S. 1155.

Nach Loslösung der tuberkulösen Erkrankungen der Haut, Weichteile, Knochen und Lymphknoten bleibt von der sogenannten Skrofulose nur noch der Symptomenkomplex übrig, der die Facies scrophulosa ausmacht. Die Entstehung derselben steht auf dem Boden der exsudativen Diathese Obligate Mitwirkung der Tuberkulose ist bis jetzt nur hypothetisch. Klinische Erfahrungen sprechen dagegen. Nur bei der überwiegenden Mehrzahl der Phlyktänen scheint die Tuberkulose im Spiel zu sein. Wie weit dies der Fall ist, läßt sich nicht näher präzisieren. Möglich ist, daß beim Zustandekommen der Phlyktänen tuberkulöse Infektion zu den Faktoren gehört, die ähnlich wie katarrhalische Infektionen, Masern, Vakzination, Serumkrankheit und Schädlichkeiten der Verwahrlosung die Symptome der exsudativen Diathese provozieren. Es empfiehlt sich daher, den Namen Skrophulose, der die hypothetische Mitwirkung der Tuberkulose einseitig betont, fallen zu lassen und jeden einzelnen Fall zu analysieren als exsudative Diathese in Verbindung mit katarrhalischer Infektion, mit Masern, mit Vakzination, mit Verwahrlosung usw. Dieser Weg führt zur Verständigung über den einzelnen Fall und ermöglicht kausale Therapie. Die schönen Erfolge der gegen die exsudative Diathese und die aufgezählten provozierenden Faktoren gerichteten Therapie mit Ignorierung der hypothetischen tuberkulösen Komponente sprechen für die Berechtigung der dargelegten Auffassung.

Erich Klose.

Über ein Symptom zur Feststellung der Herdreaktion in der Lunge nach Tuberkulinimpfung. Von *Litzner*. (Aus der kgl. Kloster-Heilanstalt für Lungenkranke.). Münch. med. Woch. 1915. No. 32. S. 1077.

Verf. glaubt in der Bronchophonie ein solches Symptom gefunden zu haben. Die durch das Tuberkulin verursachte seröse Durchtränkung und Hyperämisierung der Herde bewirkt eine bessere Leitung für die Wahrnehmung der Flüsterstimme. Es ist natürlich nötig, vor der Injektion festzustellen, ob nicht etwa die Bronchophonie schon vorhanden ist. Gerade in den Fällen, wo man über eine Schallveränderung im Zweifel ist und wo Rasselgeräusche nicht konstant sind, wo aber die Bronchophonie einwandfrei für einige Stunden nach der Injektion nachweisbar wird, ist das angegebene Symptom wertvoll. *Erich Klose.*



Die Behandlung der Tuberkulose im Kindesalter mit Tuberkulin. Von *L. Jeanneret.* Mit einem Vorwort von Prof. Hutinel (Paris). Paris. Baillière et fils. 1915. 200 Seiten.

Die Tuberkulinbehandlung der kindlichen Tuberkulose ist immer noch ein umstrittenes Gebiet. Es geht nicht an, einfach die bei den Erwachsenen gebräuchlichen Dosen zu verringern ähnlich wie bei einem chemischen Präparat; der kindliche Organismus reagiert anders als der ausgewachsene.

Diese Überlegungen haben Verf. dazu geführt, die kindliche Tuberkulose genau zu studieren und die *Sensibilität der einzelnen tuberkulösen Erkrankungen* (interne und chirurgische) *auf das Tuberkulin* zu prüfen. Verf. verwendet dazu die *intradermale* Injektion (Mantoux), die exakt, leicht dosierbar und in ihrem Effekt meßbar und unschädlich ist.

Seine gründlichen Untersuchungen führten ihn dazu, die intradermale Injektion in der *Therapie* anzuwenden. Gegenüber der subkutanen Methode, bei der eine sichere Beurteilung des Effektes der einzelnen Dosis oft unmöglich ist und bei der entweder von vorsichtigen Theapeuten zu kleine, unwirksame Dosen oder von andern zu große, gefährliche Dosen verwendet werden, hat die intradermale Methode den unzweifelhaften Vorteil, daß aus der Größe der sichtbaren und meßbaren Quaddel die Reaktionsfähigkeit des Patienten beurteilt werden kann. Auf diese Weise läßt sich ohne Gefahr für den Patienten eine Tuberkulinkur mit größtmöglichem Erfolg durchführen. Gegenüber der Anwendung der *Pirquet*schen Reaktion zu Heilzwecken hat die beschriebene Methode den Vorzug, daß das Tuberkulin genau dosiert werden kann.

Jeanneret verwendet hauptsächlich das *Koch*sche Tuberkulin. Seine Studien hat er an der *Rollier*schen Klinik in *Leysin* begonnen, dann an der *Combe*schen Klinik in *Lausanne* fortgesetzt und die therapeutische Wirkung hauptsächlich bei *Wieland* an der *Basler* Kinderklinik erprobt. Die zahlreich angeführten Krankengeschichten, die kritisch beurteilt werden, zeigen zum Teil recht befriedigende Resultate.

Die Methode — die natürlich das ganze bisher übliche Vorgehen im Kampf gegen die Tuberkulose nicht ausschließt und vom Verfasser als Hauptmittel neben den anderen angesehen wird — kann in Bezug auf ihre Wirksamkeit nur durch Dauerresultate erhärtet werden. *Jeanneret* wendet sich darum an die praktischen Ärzte, damit diese ungefährliche Therapie in weiten Kreisen angewendet und geprüft werde. Der 2. Teil seiner Arbeit gibt bis ins Detail gehende Vorschriften über die Anwendungsweise.

Man darf sich dem Urteil *Hutinels*, der dem Buch ein empfehlendes Vorwort geschrieben hat, anschließen, der die intradermale Injektionsmethode warm empfiehlt, weil sie einen aussichtsvollen, gefahrlosen Weg in der Bekämpfung der Tuberkulose eröffne. *E. Burckhardt.*

Einige Erfahrungen mit Tuberkulin Rosenbach bei Kindern. Von *J. C. Schippers.* (Aus dem Emma-Kinderkrankenhaus. Amsterdam.) Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1915. II. Hälfte. S. 2023.

Verf. fand das Tuberkulin Rosenbach für die Kutireaktion unbrauchbar. Die bei Kindern vorgenommene Tuberkulinkur ergab sehr wenig Erfolg. Zwar sah Verf. eine vorübergehende Besserung des Appetits, aber von einer entfiebernden Wirkung wurde nichts gesehen, zweimal mußte

die Behandlung infolge hoher Temperaturen nach der Einspritzung ganz eingestellt werden. Lokale sowie Herdreaktion wurden nicht beobachtet. Behandelt wurden Kinder mit Lungen-, Drüsen- und Bauchfelltuberkulose. Von einer schädlichen Wirkung wurde nichts gesehen, ebenso wenig wie von einer guten. Autoreferat.

Über die Höhensonnenbehandlung des Lupus und anderer tuberkulöser Erkrankungen der Haut. Von *G. A. Rost.* (Aus der Univ.-Klinik für Hautkrankheiten in Bonn.) Dtsch. med. Woch. 1915. No. 39. S. 1152.

Durch Allgemeinbestrahlung mit der künstlichen Höhensonne allein kann bei Lupus und anderen tuberkulösen Erkrankungsformen der Haut und der Schleimhäute neben einer auffallenden Besserung des Allgemeinzustandes eine — unter Umständen an Heilung grenzende — günstige örtliche Beeinflussung erzielt werden. Beschleunigt und vertieft werden kann diese örtliche Besserung durch Kombination mit Quarzlampenbestrahlung. Dieses kombinierte Verfahren gestattet die Behandlung schwerster Formen. Es ist infolge der geringen örtlichen Reaktionen fast schmerzlos und infolge der Abkürzung der Gesamtbehandlungsdauer wie der Dauer der einzelnen Sitzungen erheblich billiger als z. B. die bisherige Lichtbehandlung, ohne bezüglich der Resultate hinter dieser zurückzustehen; im Gegenteil bezüglich der Dauerheilung diese letztere vielleicht noch übertreffend. Für Schleimhautlupus sowie die Formen der chirurgischen Tuberkulose eignet sich besonders die Kombination mit (gefilterten) Röntgenstrahlen. Auch hierbei ist eine Beschleunigung des Heilungsprozesses unverkennbar.

Erich Klose.

Hereditäre Lues und Wassermannsche Reaktion. Untersuchungen an Müttern und Kindern. Von *E. Steinert* und *E. Flusser.* Arch. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 65. S. 45.

Bei 5,2 pCt. aller im Laufe von 2½ Jahren in der unter *Epsteins* Leitung stehenden Abteilung der Prager Findelanstalt beobachteten Kinder ließen entweder die Kinder selbst oder deren Mütter klinisch oder serologisch Lues erkennen.

Das im Jahre 1913 von *Rabinowitsch* aufgestellte Gesetz, daß nicht nur alle Mütter luetischer Kinder luetisch seien (*Colles*sches Gesetz), sondern daß auch alle Kinder luetischer Mütter luetisch seien, wird von den Verf. an Hand eines fünfjährigen Materials widerlegt. Ihre Untersuchungen ergaben, daß luetische Frauen in jedem Stadium ihrer Krankheit Kinder gebären können, bei denen weder klinisch noch serologisch während einer langen Beobachtungszeit Lues nachweisbar ist, und daß mit dem Alter der Lues, mit der abnehmenden Intensität ihrer Erscheinung bei der Mutter auch die Aussichten für das Kind besser werden.

Die positive W.-R. ohne klinisch manifeste Zeichen von Lues läßt im allgemeinen drei Möglichkeiten offen. 1. Kann die W.-R. den klinischen Symptomen vorausgehen, was die Autoren unter 30 Kindern, die bei der Geburt klinisch gesund waren, später aber an hereditärer Lues erkrankten, 9 mal beobachteten. Die 2. Möglichkeit ist, daß durch die Therapie die klinischen Erscheinungen geschwunden sind, die W.-R. aber noch positiv ist. Die Verf. bezeichnen mit Recht die Therapie in diesem Falle als ungenügend und verlangen ihre Fortsetzung bis die W.-R. negativ wird. Endlich



kann 3. die W.-R. unmittelbar nach der Geburt positiv sein, ohne daß längere Zeit hindurch klinische Symptome von Lues auftreten. Dabei kann die W.-R. niemals durch Ererbung der Reagine seitens der Mutter bedingt sein, denn die Verf. konnten solche Kinder beobachten, deren Mütter, obgleich nachweisbar Lueticae, zur Zeit der Geburt oder auch dauernd negativ reagierten, ohne daß sie in der Schwangerschaft behandelt worden waren. Vielmehr handelt es sich dabei nach Ansicht der Verf. immer um eine Lues, deren einziges Symptom eben die positive W.-R. ist. Die Folge ist daher auch die Notwendigkeit einer antiluetischen Behandlung. Wahrscheinlich stammen diese Kinder von Müttern mit bereits alter und abgeschwächter Lues. Interessant ist, daß die behandelten und unbehandelten Kinder dieser Kategorie, soweit sie verfolgt werden konnten, niemals klinische Symptome von Lues zeigten. Den umgekehrten Fall, daß auf der Höhe luetischer Erscheinungen die W.-R. negativ war, fanden die Verf. 15 mal. In 12 von diesen Fällen war auch die W.-R. der Mutter negativ (7 Fälle) oder sehr unbeständig (5 Fälle). Es handelt sich deshalb wahrscheinlich nicht um einfache „Versager".

Das letzte Kapitel bespricht richtige Schwankungen der W.-R. unabhängig von der spezifischen Therapie. Es kann die bei der Geburt positive Reaktion der Mutter im Wochenbett negativ werden (negative Wochenbettschwankungen). Dabei handelte es sich mit einer einzigen Ausnahme immer um klinisch sicher nachweisbare Lues. Im Gegensatz dazu waren von 18 Frauen, deren bei der Geburt negative W.-R. im Wochenbett positiv wurde (positive Wochenbettschwankungen), 7 anamnestisch und klinisch. ebenso wie ihre Kinder, völlig frei. In diesen Fällen schwand die W.-R, bald ohne Behandlung. Diese Tatsachen sprechen gegen Lues, und es scheint das Wochenbett bezw. die Laktation ebenso Hemmung der Hämolyse bewirkt zu haben, wie es bekannter Weise Tuberkulose, Lepra, Diabetes-Malaria und Tumoren tun können. Dagegen ist das Vorkommen e iner posn tiven W.-R. bei nichtluetischen Säuglingen äußerst selten. In diesen Fällei, geht die Reaktion rasch ohne Behandlung zurück. Bisweilen findet man auch bei Säuglingen mit akuten Infektionen positive W.-R. Unter 24 Sera, die bei der Anstellung der W.-R. Selbsthemmungen gaben, stammten 5 von luetischen Müttern oder Kindern. *Rhonheimer*.

Zur Therapie der angeborenen Syphilis nebst einigen klinischen Bemerkungen. Von *Erich Müller*. Berl. klin. Woch. 1915. 52. Jahrg. S. 1034.

Verf. berichtet über seine in letzter Zeit geübte, gegenüber früher energischere Behandlung der angeborenen Syphilis. Die Zahl der intramuskulären Neosalvarsaninjektionen wurde von 6 auf 8 erhöht, und außerdem die intramuskulären Calomelinjektionen eingeführt, an deren Stelle vom 2. Jahr an aufwärts abwechselnd Schmierkuren mit Ung. cinereum treten. Maßgebend für die Verlängerung der Kuren war der Umstand, daß nach 2 bis 3 der bisherigen Kuren immer wieder ein Umschlag des negativen Wassermann in einen positiven eintrat, was Verf. als Zeichen dafür ansieht, daß eine neue Aussaat von Spirochäten im Körper stattgefunden hat. Das Ziel der Luesbehandlung ist es aber, gleich bei der ersten Kur die Spriochäten völlig abzutöten. Die Sublimatinjektionen hat Verf. aufgegeben, weil das Sublimat bei Erwachsenen als ein wenig wirksames Mittel gelte, obgleich er zugibt, daß die manifesten Symptome schnell



und gut zurückgehen. Auch gegen die Darreichung des Hg. per os spricht sich Verf. aus, weil die üblichen kleinen Dosen bei Säuglingen unwirksam mit Bezug auf die Dauerwirkungen sein und größere Dosen (schon 0,03 Hydrarg. protojoduret.) Darmkatarrhe und Appetitstörungen verursachen sollen. Die Kur besteht aus 12 Calomel- und 8 Neosalvarsaninjektionen (1. Woche 2 mal Calomel, 2. und 3. Woche je einmal Neosalvarsan, 4. Woche wieder 2 mal Calomel usw., die letzten 2 Wochen je 2 mal Calomel). Nach einer Pause von einem Vierteljahr folgt die zweite, nach einem weiteren Vierteljahr die dritte Kur. Vom 2. Jahr an aufwärts wechseln Neosalvarsan- und Calomelkuren mit Neosalvarsan- und Schmierkuren ab (statt der 2 Calomelinjektionen in einer Woche tritt eine Woche Schmierkur, also im ganzen 6 Wochen Schmierkur). Die angewandten Dosen betragen von Calomel 0,001 g, von Neo-S. 0,015 g pro kg Körpergewicht, von grauer Salbe 1 g pro 10 kg Körpergewicht, im ganzen nicht über 4 g. Die Anzahl der Einzelkuren richtet sich nach dem Ausfall des Wassermann, der direkt vor und 8—10 Tage nach jeder Kur geprüft wird. Nach dem ersten negativen Wassermann bekommt das Kind noch zwei prophylaktische Kuren. Wird im Verlauf derselben die Reaktion wieder positiv, so wird die Zahl der Kuren entsprechend vermehrt. Ein Vierteljahr nach dem Abschluß der letzten Kur soll noch eine sog. provokatorische Neosalvarsaninjektion mit einer etwas kleineren Dosis, als dem Körpergewicht entspricht, gemacht und am 2. und 9. Tage nach dieser Injektion der Wassermann nochmals geprüft werden, da eine einmalige Neosalvarsaninjektion latente, im Körper abgekapselte Spirochätenherde sprengen und eine neue Aussaat im Körper hervorrufen kann.

Im Abschnitt „Klinische Bemerkungen" macht Verf. darauf aufmerksam, daß unter den älteren Lueskindern, die erst spät als solche erkannt werden und angeblich nie behandelt worden sind, in Bezug auf die geistige Entwicklung zwei Gruppen unterschieden werden können, die eine mit vollkommen gut erhaltenem, die andere mit gestörtem Intellekt. Dies entspricht der Erfahrung, daß bei Erwachsenen schwere nervöse Störungen (Tabes, Paralyse, Hirnlues) in gewissem Maße unabhängig von der Behandlung auftreten. Der Grund, warum die einen luetischen Kinder Intelligenzdefekte bekommen, während die anderen sich normal entwickeln, kann in einer besonderen Affinität eines bestimmten Spirochätenstammes zum Cerebrum, oder in einer Konstitutionsanomalie der betreffenden Kinder liegen, indem entsprechend der konstitutionell bedingten, herabgesetzten Widerstandskraft des Zentralnervensystems die Spirochäten dieses Organsystem bevorzugen. Gerade deshalb muß aber versucht werden, durch eine energische Anfangskur die Spirochätenaussaat vollständig zu vernichten.

Rhonheimer.



XIV.

(Aus der Säuglingsstation der Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg.)

Eiweißmilch und Molke.

Von

Prof. H. VOGT.

Wenn es auch anfangs nicht an Stimmen gefehlt hat, die sich gegen die Verwendung von Eiweißmilch bei Ernährungsstörungen ablehnend verhielten, so wird doch gegenwärtig der mit der Einführung der Eiweißmilch erzielte Fortschritt fast allseitig anerkannt. Zumal nachdem sich herausgestellt hatte, wie wichtig die rechtzeitige Zugabe ausreichender Mengen Kohlehydrate zur Eiweißmilch ist, sind die Erfolge wesentlich besser geworden, und bei akuten Ernährungsstörungen wird niemand mehr auf die Eiweißmilch verzichten wollen, der ihre Vorzüge einmal aus eigener Erfahrung kennen gelernt hat. In der allgemeinen Praxis würde die Eiweißmilch noch ausgiebiger angewandt werden, wenn die Herstellung einfacher und die käufliche Eiweißmilch zuverlässiger in der Zusammensetzung und billiger wäre. So erklärt sich das Bestreben, Ersatzmittel zu finden, die bei einfacherer Herstellung möglichst dasselbe leisten sollen. Zu diesen Ersatzmitteln gehören, um nur einige anzuführen, das Larosan, die *Feer*sche Eiweißrahmmilch, die Kasein-Fettmilch u. a. Von ihnen allen habe ich aus eigenen Beobachtungen den Eindruck gewonnen, daß sie bei leichteren Störungen oft gut zu gebrauchen sind, aber doch keinen vollwertigen Ersatz der Eiweißmilch bilden. Das scheint auch den Erfahrungen, die in der Literatur mitgeteilt sind, zu entsprechen.

Wenn es sich darum handelt, ein Ersatzmittel für die Eiweißmilch zu gewinnen, so sind wir angewiesen auf die Kenntnis des Wesens ihrer Wirksamkeit. Sie hat auch noch aus anderen Gründen erhebliches Interesse für uns. Die Aufklärung der therapeutischen Wirksamkeit der Eiweißmilch würde zugleich auf den Ablauf der Verdauungsvorgänge unter normalen und pathologischen Bedingungen Licht werfen. So ist es verständlich, daß schon mehrmals versucht wurde, die Wirkung der Eiweißmilch





auf die Verdauungsvorgänge aufzuklären, ohne daß jedoch bisher eine allseitig anerkannte Lösung dieser Frage erreicht worden ist.

Wie so oft bei therapeutischen Fortschritten ist auch bei der Eiweißmilch die Theorie der Praxis nachgehinkt. Das zeigte sich sehr eindringlich gleich bei ihrer ersten Einführung durch *Finkelstein* und *Meyer*. Während sie aus theoretischen Überlegungen entscheidendes Gewicht darauf legten, daß die Eiweißmilch nur wenig Kohlehydrat enthielt, stellte sich bald heraus, daß schnelle Steigerung des Kohlehydratgehaltes geradezu eine Bedingung für den Erfolg ist.

Jeder Versuch zur Erklärung der Wirkung der Eiweißmilch muß von der Kenntnis ihrer chemischen Zusammensetzung ausgehen. Auf den ersten Blick muß die wesentliche Verschiedenheit von der Frauenmilch auffallen. Die Heilwirkung der Frauenmilch greift offenbar an einem ganz anderen Punkte als die der Eiweißmilch an. Bei Ernährung mit Frauenmilch heilt eine Ernährungsstörung, ohne daß das Symptom des Durchfalls schnell zum Verschwinden gebracht wird. An der Frauenmilch schätzen wir in erster Linie die Einwirkung auf die Ernährungsvorgänge jenseits des Magendarmkanals, während die Wirkung der Eiweißmilch sich anscheinend ganz wesentlich auf die Vorgänge innerhalb der Verdauungswege erstreckt. Der Nachteil, den die Frauenmilch hat, daß sie das Symptom des Durchfalls nicht so schnell wie die Eiweißmilch zum Verschwinden bringt, läßt sich, wie *Stolte* gezeigt hat, dadurch ausgleichen, daß man der Frauenmilch eine gewisse Menge Buttermilch zusetzt und sie so der Eiweißmilch in ihrer Zusammensetzung annähert.

Die anfangs als wesentlich angesehene Verminderung des Kohlehydratgehaltes der Eiweißmilch hat sich, wie schon erwähnt, vielmehr als ein Nachteil erwiesen und wird auch von *Finkelstein* und *Meyer* dringend widerraten. Eine gewisse Bedeutung scheint dagegen dem Umstand zuzukommen, daß die Eiweißmilch nur wenig Milchzucker enthält, und daß zur Anreicherung an Kohlehydrat der als schwerer vergärbar geltende Nährzucker verwandt wird. Doch scheint mir bemerkenswert, daß kürzlich *Poulsen* (1) über günstige Erfahrungen mit einer Eiweißmilch berichtet hat, die nicht wie die *Finkelstein*sche 1½ pCt., sondern 3,2 pCt. Milchzucker enthielt. Das ist mehr, als in einer zur Hälfte verdünnten Kuhmilch enthalten ist.

Größeres Gewicht als auf die Ausschaltung des Milchzuckers legen *Finkelstein* und *Meyer* und mit ihnen fast alle Autoren auf



die Herabsetzung des Molkengehaltes der Eiweißmilch. Bei geringer Molkenkonzentration soll nicht so leicht abnorme Vergärung der Kohlehydrate eintreten. Diese Vorstellung wird nicht nur zur Erklärung der Eiweißmilchwirkung herangezogen, es wird ihr eine noch viel umfassendere Bedeutung zuerkannt. Das geht z. B. aus der Darstellung hervor, die *Finkelstein* (2) in seinem Lehrbuch von der Entstehung der rein alimentären Schädigungen gibt. „Infolge der dem Säuglingsorganismus nicht adaequaten Beschaffenheit der artfremden Molke erleiden die Vorgänge im Darm eine ungünstige Beeinflussung, die sich vermutlich im Sinne einer Verlangsamung äußert. Gelingt es nicht, diese Verschiebung durch Heranziehung funktioneller Reserven auszugleichen, so sind die Vorbedingungen für die Entstehung eines pathologischen Grades bakterieller Wucherung und Zersetzung gegeben. Die Zersetzung betrifft zuvörderst die Kohlehydrate der Nahrung, in erster Linie den Milchzucker, später das Fett. Die nunmehr in vermehrtem Maße entstehenden Gärungsprodukte — im wesentlichen die Säuren — bedingen eine empfindliche, im Verhältnis mit der Intensität der pathologischen Vorgänge zunehmende Störung der Vorgänge außerhalb und innerhalb des Darmes“ usw. Wenn wir uns daran erinnern, daß durch Eiweißmilch nicht nur die rein alimentären Störungen, sondern fast alle akuten und ein guter Teil der chronischen Ernährungsstörungen günstig beeinflußt werden sollen, so gewinnt es den Anschein, daß der Schädigung durch die artfremde Molke eine geradezu zentrale Stellung in der Pathogenese der Ernährungsstörungen des Säuglings zuerteilt werden soll.

Mit dieser hier wiedergegebenen Anschauung von der Bedeutung der Molke stehen übrigens *Finkelstein* und *Meyer* nicht etwa vereinzelt da, ihr haben sich vielmehr z. B. auch *Tobler* und *Bessau* (3) ausdrücklich angeschlossen. Allerdings nehmen sie nicht einfach eine Steigerung der Gärung innerhalb des Darmes unter Einwirkung der artfremden Molke an, sondern erblicken das wesentliche Moment in dem Übergreifen der normaler Weise auf den Dickdarm beschränkten Gärung auf den säureempfindlichen Dünndarm. In letzter Linie führen aber auch sie, ebenso wie *Finkelstein* und *Meyer*, die Schädigung auf die artfremde Molke zurück. Wir haben allen Grund, diese Lehre auf ihre Berechtigung hin sorgfältig zu prüfen.

Ihre erste und wichtigste Stütze fand sie in den bekannten Austauschversuchen von *L. F. Meyer*. Sie erbrachten anscheinend den



Beweis, daß eine Mischung aus Kuhmilchmolke und dem Fett und Kasein der Frauenmilch vom Säugling schlecht vertragen wird, daß dagegen die Ernährung mit Frauenmilchmolke und dem Kasein und Fett aus Kuhmilch gute Erfolge gibt. Gegen diese Versuche in ihrer ersten Gestalt wurden von verschiedenen Seiten (*Koeppe*, *Stolte*) berechtigte Einwände erhoben. Doch wurden sie von *Meyer* selbst wie auch von *Moro* (*Lamby*) (4) unter Berücksichtigung dieser Einwände wiederholt, wobei das Ergebnis dasselbe war wie in den ursprünglichen Versuchen. Von schwereren Störungen, wie sie *Helbich* bei einem Teil der mit molkenreicher Nahrung ernährten Kinder sah, scheint allerdings *Moro* nichts beobachtet zu haben, während er hervorhebt, daß auch bei der Ernährung mit Frauenmilchmolke und dem Fett und Kasein aus Kuhmilch der Erfolg mit dem bei natürlicher Ernährung nicht völlig gleichzustellen war.

Was beweisen nun diese Beobachtungen? Sind wir berechtigt, sie zu verallgemeinern und den Schluß zu ziehen, daß alle rein alimentären Störungen in letzter Linie auf die Kuhmilchmolke zurückzuführen sind? Selbst wenn wir bereit wären, der artfremden Molke schädigende Wirkungen zuzuschreiben, so müßten sie von der Konzentration abhängig sein. Wann verwenden wir aber in der Säuglingsernährung eine künstliche Nahrung, deren Molkengehalt, wie es in den erwähnten Versuchen der Fall war, der Vollmilch entspricht, besonders wenn es sich um junge, debile oder ernährungsgestörte Säuglinge handelt?

Als Stütze der Anschauung, die der Molke eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung von Ernährungsstörungen zuschreibt, können noch verschiedene Versuche angeführt werden, die sich mit dem Einfluß der Molke auf den Ablauf bestimmter Lebensprozesse beschäftigen. So hat *Davidsohn* (5) gezeigt, das die fermentative Spaltung von Tributyrin in Frauenmolke leichter erfolgt, als in Kuhmolke. Einen Vorzug der Frauenmilchmolke vor der Molke der Kuhmilch erblickt er auch in dem Umstand, daß der Labungsvorgang in ihr langsamer abläuft. Bei schnell erfolgender Labung der Milch im Magen könnte man sich vorstellen, daß die Molke in den Darm übertritt, ehe sie in ihrer Konzentration durch Resorption und durch Sekretion von Verdauungssekreten entsprechend dazu vorbereitet ist.

Wichtiger als diese Beobachtungen *Davidsohns* sind wohl die umfassenden und sorgfältigen Untersuchungen *Moros* (6) und seiner Mitarbeiter. Sie ermittelten den Umfang der Sauerstoffzehrung der Darmepithelien bei Gegenwart arteigener und artfremder Molke.



Dabei ergab sich, daß die Darmepithelien des Rindes und ebenso die des Hundes gegen artfremde Molke ausgesprochen empfindlich sind. Beim Menschen dagegen ließ sich die Abhängigkeit von der Gegenwart der arteigenen Molke nur bei Neugeborenen und bei Frühgeburten nachweisen, nicht aber beim älteren Säugling. Wir können also das Ergebnis dieser Versuche zur Erklärung der bei älteren Säuglingen auftretenden Ernährungsstörungen nicht heranziehen.

Wer der Molke eine direkte schädigende Einwirkung auf das Darmepithel zuschreibt, ist uns eine Erklärung der Tatsache schuldig, daß sich durch Ernährung mit Kuhmilchmolke bei Ernährungsstörungen oft schöne Erfolge erreichen lassen. Wenn man auch geltend gemacht hat, daß der Heilerfolg in solchen Fällen auf die Unterernährung zurückgeführt werden müßte, so ist doch schwer einzusehen, wie sich trotz Unterernährung die kranken Darmepithelien erholen sollen, wenn sie tagelang der Schädigung durch artfremde Molke ausgesetzt sind. Überdies haben *Steinitz* und *Weigert* gezeigt, daß man der Molke Mondamin, also immerhin gärfähiges Material, zusetzen und auch dann schöne Heilerfolge erzielen kann.

Ganz ungeklärt ist die Frage, auf welche Bestandteile der Molke die vermutete schädliche Wirkung zurückgeführt werden könnte. Hierzu äußert sich *L. F. Meyer* (7) in folgender Weise: „Die Molkenwirkung beruht indes kaum auf der Wirkung der in ihr einfach gelösten Salze. Möglicherweise handelt es sich um sehr komplizierte Mischungen und Bildungen der Salze, die wir noch nicht übersehen können". Man sieht, um eine bisher nicht bewiesene Annahme zu stützen, müssen sehr gewagte Hilfshypothesen herangezogen werden.

Eine gewichtige Stütze für die Bedeutung der Molkenschädigung bildete immer noch der Umstand, daß die unbestreitbaren guten Erfolge der Eiweißmilch bei der Behandlung alimentärer Störungen von fast allen Autoren nach dem Vorgang von *Finkelstein*, und *Meyer* ganz wesentlich auf ihren geringen Molkengehalt zurückgeführt wurden. Eigentlich hätte folgende Überlegung an der Richtigkeit dieser Anschauung Zweifel erwecken müssen. Die Vorläuferin der Eiweißmilch, die sogenannte Ekzemsuppe *Finkelsteins*, ist noch molkenärmer als die Eiweißmilch. Trotzdem hat sie sich für Säuglinge, die zu alimentären Störungen neigen, als eine gefährliche Nahrung erwiesen. Sagen doch *Langstein* und *Meyer*



von ihr, daß jede Ernährungsstörung ihre Anwendung kontraindiziert!

In ausgedehnten Beobachtungen, die sich über einen Zeitraum von vielen Monaten erstreckten, haben wir uns davon überzeugt, daß eine im übrigen genau nach den Angaben *Finkelsteins* hergestellte Eiweißmilch, der aber die gesamte Molke der Vollmilch zugesetzt wird, bei der Behandlung von Ernährungsstörungen dasselbe leistet wie die molkenarme Eiweißmilch. Über die Einzelheiten dieser Beobachtungen berichtet Frl. *Thiele* in ihrer Dissertation. Der einzige erkennbare Unterschied gegenüber der *Finkelstein*schen Eiweißmilch bestand darin, daß der Ersatz von Gewichtsverlusten etwas schneller zu erfolgen schien. Diese Eigentümlichkeit der molkenreichen Nahrung hat nichts überraschendes. Bis zu sichtbaren Ödemen ist es nur selten und kaum öfter als sonst bei Eiweißmilch gekommen. Jedenfalls erweisen unsere Beobachtungen, daß der Molkenreduktion nicht die Bedeutung für die Wirkung der Eiweißmilch zukommen kann, die man ihr bisher beigelegt hat, und damit entfällt auch diese vermeintliche Stütze der Lehre, daß die Molke „in der Pathogenese der Verdauungsstörungen eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt".

Zur Aufklärung der Eiweißmilchwirkung können noch einige weitere von uns angestellte Beobachtungen angeführt werden. Es wurde bereits erwähnt, daß der bloßen Reduktion der Kohlehydrate keine große Wichtigkeit zukommt. Auch wurde schon darauf hingewiesen, daß in den Beobachtungen von *Poulsen* der Milchzuckergehalt größer war als in der *Finkelstein*schen Eiweißmilch, ohne daß dadurch die Brauchbarkeit merklich beeinträchtigt war. Im selben Sinne sprechen unsere Erfahrungen mit einer Eiweißmilch, die statt mit Buttermilch mit Magermilch hergestellt war. Auch hier ergab sich kein erkennbarer Unterschied gegenüber der gewöhnlichen Eiweißmilch. Im Gefüge der Eiweißmilch wird also die der Vollmilch entsprechende Menge Milchzucker auch vom ernährungsgestörten Säugling in der Regel ohne Nachteil ertragen. Gleichzeitig beleuchten diese Ergebnisse mit der mit Magermilch hergestellten Eiweißmilch die Bedeutung, die der Buttermilch für die Eiweißmilch zukommt. Sie sprechen jedenfalls nicht dafür, daß die Milchsäuregärung für den Erfolg der Eiweißmilch irgendwie ins Gewicht fällt.

Schließlich haben wir uns noch überzeugt, daß man den Fettgehalt der Eiweißmilch über das gewöhnliche Maß hinaus etwas erhöhen und auch dabei gute Erfolge erreichen kann, indem wir



eine Eiweißmilch verwandten, die statt mit Buttermilch mit nicht ausgebutterter Sauermilch zubereitet war.

Wie schon der Name sagt, ist die Eiweißmilch durch hohen Eiweißgehalt gekennzeichnet. Zweifellos liegt zum Teil hierin der Grund, daß sie Durchfälle beseitigen kann, die wir uns als die Folgen abnormer Gärung vorstellen. Daneben aber ist, wie *Stolte* zuerst einleuchtend nachgewiesen hat, das günstige Verhältnis von Bedeutung, in dem Fett und Kalk in der Eiweißmilch vertreten sind. *Finkelstein* hat zwar den Einwand erhoben, daß eine Eiweißmilch, die mit säuregefälltem, also kalkfreiem Kasein, statt mit ausgelabtem zubereitet wird, gleich gute Erfolge gibt, er macht aber keine nähreren Angaben über Zahl und Art der Beobachtungen, auf die er sich dabei stützt. Daß leichtere Fälle von Ernährungsstörung sich auch bei Ernährung mit Eiweißmilch von etwas vermindertem Kalkgehalt erholen können, ist recht wohl denkbar, ohne daß wir deshalb die *Stolte*sche Anschauung als unrichtig aufgeben müßten. Das Verhältnis von Kalk zu Fett, das in der Eiweißmilch 0,14 : 2,5 beträgt, verschiebt sich in einer mit kalkfreiem Kasein hergestellten auf 0,09 : 2,5. Daß wir selbst eine gewisse Erhöhung des Fettgehaltes der Eiweißmilch, wodurch das Verhältnis von Fett zu Kalk ja im gleichen Sinne verschoben wird, als zulässig befunden haben, wurde bereits erwähnt.

Die Berücksichtigung der *Stolte*schen Auffassung liefert uns den Einblick in die Gründe der Tatsache, daß die gleichzeitige Verwendung von Frauenmilch neben Eiweißmilch unzweckmäßig ist. Eine andere Form von Allaitement mixte bei Eiweißmilch haben wir dagegen als sehr zweckmäßig erprobt. Beim älteren Säugling nämlich läßt sich der Übergang von Eiweißmilch zur gewöhnlichen Nahrung sehr gut in der Weise durchführen, daß man zuerst eine Mahlzeit durch eine Brühe mit Einlage von Gries, Sago usw. ersetzt, dann etwa eine zweite durch einen Milchbrei oder durch Butterbrot und in dieser Form die Ernährung noch einige Zeit beibehält. Eine reine Eiweißmilchernährung auch mit Zusatz von Kohlehydrat länger als notwendig fortzusetzen, ist nicht empfehlenswert. Einmal begünstigt sie die Ausbildung von Erscheinungen der Rachitis. Für schwerwiegender noch halte ich den Umstand, daß die Eiweißmilchernährung ungünstig einzuwirken scheint auf die natürliche Immunität. Auch kommt es nicht selten zur Entwicklung eines erheblichen Meteorismus. Aus den eben angeführten Gründen kann ich dem Ausspruch nicht zustimmen, daß die Eiweißmilch eine „Idealernährung“ für parenterale Ernährungsstörungen darstellt, obwohl



ich durchaus zugebe, daß sie zur Bekämpfung parenteraler Durchfälle in vielen Fällen sehr wertvolle Dienste leistet.

Noch wenig geklärt sind die Fälle, bei denen die Ernährung mit Eiweißmilch nicht zum Erlöschen des Durchfalls führt, ohne daß eine Infektion als Ursache in Frage kommt. Jedenfalls hat es sich als eine unbegründete Übertreibung erwiesen, wenn man gesagt hat, daß derartige Fälle überhaupt nicht am Leben zu erhalten seien. Wiederholt sahen wir Kinder, die bei Ernährung mit Eiweißmilch in einen höchst bedrohlichen Zustand geraten waren, sich sehr gut erholen bei Ernährung mit Frauenmilch und Buttermilch. In anderen Fällen ist man nicht einmal genötigt, seine Zuflucht zur natürlichen Ernährung zu nehmen, es genügt vielmehr, die Eiweißmilch durch Malzsuppe zu ersetzen. Die Vorstellung hat eine gewisse Wahrscheinlichkeit, daß hier die gärungshemmende und fäulnisfördernde Wirkung der Eiweißmilch über das erwünschte Maß hinausgegangen war. Dazu würden die Beobachtungen von *Glanzmann* (8) passen, daß zuweilen bei Ernährung mit Larosan oder Zusatz von Plasmon erst durch Verminderung der Eiweißmenge Gewichtszunahme erreicht werden kann. Immerhin bleibt zu wünschen, daß diese eigenartige Schädigung durch Eiweißmilch, wie sie gelegentlich zutage tritt, noch weiter aufgeklärt wird.

1. *Poulsen*, Jahrbuch f. Kinderheilk. 82. S. 175—215.
2. *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Teil 3. 1912. S. 241.
3. *Tobler-Bessau*, Allgemeine pathol. Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels im Kindesalter. Wiesbaden. 1914.
4. *Moro*, Molke und Zelle. Verhandlungen der Gesellschaft f. Kinderheilk. 1912. 29. S. 71—77.
5. *Davidsohn*, Molke und Magendarmfermente. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1913. S. 178—186.
6. *Moro*, Über den Einfluß der Molke auf das Darmepithel. Jahrb. f. Kinderheilk. 79. S. 655—673.
7. *Meyer, L. F.*, Die Bedeutung der Mineralsalze bei den Ernährungsstörungen des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 71. S. 1—28.
8. *Glanzmann*, Erfahrungen über Eiweißmilch und ihre Ersatzpräparate. Jahrb. f. Kinderheilk. 82. S. 261—302.

XV.

(Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg
[Chefarzt: Prof. *Erich Müller*].)

Zur Methode und Kritik des Stoffwechselversuchs, besonders im Säuglingsalter.

Von

Dr. ERNST SCHLOSS.

In Anlehnung an die Arbeiten über die therapeutische Beeinflussung der Rachitis, mit denen meine Stoffwechselforschungen ihren vorläufigen Abschluß gefunden haben, scheint es mir zweckmäßig, die allgemeinen Erfahrungen und Gedanken, die sich mir bei der Durchführung und Bearbeitung so vieler Versuche aufgedrängt haben und die nur um geringsten Teil schon in den einzelnen Mitteilungen enthalten sind, kurz zusammenzufassen, da sie vielleicht künftigen Untersuchungen von Nutzen sein werden. Es ist möglich, daß auf Grund meiner jetzigen Erfahrung nun nicht mehr das Rüstzeug von 80 Versuchen mit ihrem großen Arbeitsaufwand nötig wäre, um zu den positiven Resultaten zu kommen, die hier erreicht wurden. Ich glaube aber, daß das rein *methodische* Ergebnis dieser Versuche den das *sachliche* Ergebnis übersteigenden Arbeitsaufwand lohnt.

Ich gestehe ruhig, daß diese allgemein-wissenschaftlichen Probleme der Bedingungen des Versuchsausfalls und der Verwertung der Resultate, wie sie in folgendem behandelt werden sollen, mein Interesse, das durch das ewige Einerlei der Versuchsdurchführung und -Verarbeitung leicht zu ermüden drohte, immer wieder wachgehalten haben und auch noch zur Weiterführung der Versuche angespornt hätten.

Das eine, hoffe ich, haben diese Arbeiten, besonders die letzte Zusammenstellung gezeigt, daß der Stoffwechselversuch nicht, wie in pädiatrischen Kreisen nach anfänglicher Hochspannung der Erwartungen in den letzten Jahren vielfach angenommen, eine obsolete Forschungsmethode sei, die, nachdem sie bei allen in Betracht kommenden Fragen mit mehr oder weniger Erfolg



angewendet war, nunmehr ruhig verlassen werden könnte. Im Gegenteil, man kann eher behaupten, daß wir noch in den allerersten Anfängen einer erfolgreichen Stoffwechselforschung stehen, da bisher noch fast keine Frage, die in ihren Geltungsbereich fällt, definitiv beantwortet ist, und da viele Fragen noch gar nicht in Angriff genommen sind, deren Beantwortung durch diese Versuchsmethode möglich ist.

Allerdings ist und bleibt der Stoffwechselversuch bei weitem wohl die schwerste und mühevollste Aufgabe der ganzen experimentellen Medizin, die nur bei ganz einwandfreier Durchführung Erfolg verspricht. Dafür ist sie aber auch zugleich die schönste experimentelle Methode, erfreulich besonders auch deshalb, weil bei richtiger Technik hiermit die geringste Unzuträglichkeit für das Versuchsobjekt verbunden ist. Wenn wir also in den nachstehenden Ausführungen die Schwierigkeiten, die sich der Ausführung und der Verwertung des Stoffwechselversuchs in den Weg stellen, in ihrer ganzen Größe aufzeigen, so soll damit nicht etwa diese Methode andern gegenüber herabgesetzt werden. Es sei gleich von vornherein betont, daß diese Anforderungen ebenso an jede andere biologische Methode gestellt werden müssen, daß aber hierbei die Verhältnisse meist nicht so leicht zu überschauen sind, wie gerade beim Stoffwechselversuch und daher nur der *Schein* größerer Exaktheit besteht. Eine kritische Methodenlehre hätte auch da noch ein weites Feld vor sich.

Bevor wir in die Einzelerörterung über die Grundlage unserer Methode eintreten, müssen noch zwei Vorfragen, die für die Bewertung des Stoffwechselversuchs als wissenschaftlicher Methode entscheidend sind, beantwortet werden.

Die erste lautet: *Dürfen wir den Stoffumsatz des Säuglings als einen in der Norm regelmäßig ablaufenden, stetigen Prozeß auffassen, oder haben wir nicht das Recht dazu?*

Auf Grund unserer gesamten Erfahrung an weit über hundert Stoffwechselversuchen, besonders aber auf Grund der letzthin mitgeteilten Versuche glaube ich mich zu einer unbedingten Bejahung dieser Grundfrage berechtigt. *Sowohl unter normalen Verhältnissen als auch bei chronischen Stoffwechselstörungen ist der Verlauf der ganzen Umsetzungsvorgänge ein relativ so stetiger, daß wir durchaus berechtigt sind, das Ergebnis eines kurz dauernden Versuches, sofern er nur mit einwandfreier Methodik angestellt ist, als zutreffenden Ausschnitt der wirklich vorhandenen Verhältnisse*



anzusehen. Daß dies nicht nur beim Säugling zutrifft, sondern auch für die spätere Kindheit gilt, ist durch die schönen Versuche von *Herbst*[1]) gezeigt worden und wird weiter durch neue noch nicht veröffentlichte Versuche von *Erich Müller* bestätigt.

Eine zweite methodische Kardinalfrage, die vor jeder Detailbesprechung klargestellt sein muß, ist die, *ob nicht durch die relative Ruhigstellung der Kinder im Stoffwechselapparat die Umsatzverhältnisse mancher Stoffe geändert werden.* Dies wäre besonders beim Eiweiß, den Alkalien und den knochenbildenden Erden möglich. Nun kann natürlich niemals mit absoluter Bestimmtheit ein solcher Einfluß in Abrede gestellt werden; aber aus unseren Versuchsergebnissen, besonders der 9. Reihe[2]), geht hervor, daß dieser Einfluß für die knochenbildenden Mineralien schon für die Feststellung der *spontanen* Umsatzverhältnisse nur ein verschwindender sein kann. Wie wenig Bedeutung er gar für die durch die *Therapie* herbeigeführten Änderungen hat, das wird durch das Resultat unserer sämtlichen Versuche dargetan. Immerhin muß bei länger fortgesetzten Versuchen zur Feststellung physiologischer Tatsachen mit dieser Fehlermöglichkeit gerechnet werden.

I. Die Bedingungen des Versuchsausfalls.

Die Reaktionen im experimentell biologischen Experiment folgen natürlich denselben Gesetzen wie beim unbeeinflußten Geschehen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Es handelt sich beide Male um den Ablauf bestimmter Reaktionen auf eine Veränderung der äußeren Lebensbedingungen hin, nur daß bei ersteren die Möglichkeit dosierter Reizung vorliegt, und so die Verhältnisse leichter zu überschauen sind. Dafür kommen aber hier zu den allgemeinen und speziellen Bedingungen der Pathogenese noch die Bedingungen der jeweiligen Versuchsanordnung, die das Endresultat sehr stark beeinflussen und evtl. verfälschen können. So ergibt sich ein recht kompliziertes Bild dieser Verhältnisse, das hier nun in kurzen Umrissen veranschaulicht werden soll.

a) Das Versuchsobjekt.

Die weitaus wichtigsten Bedingungen, gewissermaßen die Grundbedingungen für den Ausfall jedes biologischen Versuches

[1]) Festschrift für *O. Heubner*, Springer 1913.

[2]) Vgl. 6. Mitteilung S. 377.



sind die in dem *Versuchsobjekt*, hier also in dem kindlichen Individuum gelegenen. Es handelt sich dabei um eine ganze Reihe recht verschiedenartiger Momente, die man wohl unter dem von der *Czerny*schen Schule eingeführten Terminus des „Zustands" zusammenfassen kann, die aber doch noch eine nähere Erläuterung erfahren müssen.

Wir haben hier zu unterscheiden einmal die rein *individuellen* Verschiedenheiten der Versuchskinder, zweitens die etwaigen *konstitutionellen* Besonderheiten und drittens den jeweiligen *besonderen Zustand* des Organismus, hauptsächlich also den Stand der in Betracht kommenden Erkrankung (hier also der Rachitis), dann den Zustand der Verdauungsorgane, des inneren Stoffwechsels usw.

Wenn auch bisher die *Individualität des Stoffwechsels* niemals ausdrücklich hervorgehoben wurde, so ist es doch selbstverständlich, daß die Einzigartigkeit des biologischen Geschehens in dieser Lebensäußerung ebenso zutage treten muß, wie in jeder anderen. Allerdings lassen sich solche individuellen Verschiedenheiten wohl nur im *physiologischen* Versuch, also bei Versuchen an gesunden Individuen unter normalen Verhältnissen rein darstellen. Ein treffliches Beispiel dafür finden wir in den Stoffwechselversuchen *Erich Müllers* an 32 gesunden Kindern des 3.—6. Lebensjahres[1]). Hier ist auch die Gruppierung der Kinder nach den verschiedensten individuellen Momenten durchgeführt und so die großen Differenzen im Stoff- und Kraftwechsel unter gleichen Versuchsbedingungen stehender Individuen deutlich gemacht. Daß hier trotzdem noch zu sehr auf den Durchschnittswert, das Generelle, Wert gelegt wird, entspricht der physiologischen Grundrichtung der Arbeit, wie diese auch die den Kliniker nicht recht befriedigende Berechnung pro kg Körpergewicht veranlaßt hat. In kleinerem Maßstabe, aber an mehr Komponenten des Stoffwechsels hat später *Herbst*[2]) uns wieder diese Individualität des Stoffwechsels vor Augen geführt; zugleich hat aber dieser Autor einen weiteren Schritt in der hier vorgezeichneten Richtung getan, indem er uns nämlich zum ersten Male neben den *individuellen* Verschiedenheiten rein *konstitutionelle* Abweichungen im Stoffwechsel vor Augen führte.

In der experimentellen Pathologie liegen die Dinge viel

[1]) *Biochem*. Ztschr. 5. 1907. S. 143 ff.

[2]) Dieses Jahrbuch 76. 1912. E. H. S. 40.

schwieriger. Wir werden wohl kaum je die Möglichkeit haben, Differenzen im Versuchsausfall auf *rein* individuelle Unterschiede der Versuchsobjekte zurückzuführen, da zuviel andere Ursachen hierfür in Betracht kommen können; dagegen haben wir auch hier Gelegenheit, konstitutionell bedingte Besonderheiten des Versuchsausfalls sicher festzustellen.

In den einzelnen Mitteilungen wurde schon hie und da auf dergleichen Besonderheiten des Versuchsausfalls, die z. T. auch mit einem abweichenden klinischen Verhalten einhergingen, hingewiesen. So wurde z. B. bei der zweiten Versuchsreihe die konstitutionelle Minderwertigkeit des Versuchskindes, die sich in ganz charakteristischer Weise im Stoffwechsel ausprägte, ausführlich gewürdigt[1]). Auch auf stärkere Abweichungen in der Ausfuhr oder der Retention wurde hie und da hingewiesen z. B. auf die Kalkariurie der Reihe 11[2]) und den niederen Kot N der Reihe 9[3]). Daß wir es in diesen Fällen wirklich nur mit rein konstitutionellenBesonderheiten und nicht mit anderweitig bedingten Verhältnissen zu tun haben, geht aus unseren früheren Darlegungen wohl genügend hervor. In anderen Fällen ist der Beweis dafür schwieriegr, wenn nicht ganz unmöglich.

Zu diesen beiden für den physiologischen Versuch wichtigsten „Determinanten" des Versuchsausfalls treten nun für den experimentell-*pathologischen* Versuch noch andere, oft weit bedeutungsvollere ebenfalls von Seiten des Versuchsobjekts hinzu.

Am wichtigsten ist unter diesen Momenten natürlich der *Stand der Erkrankung*, die jeweils in Frage kommt; in unserem speziellen Falle hier also der Rachitis. Daß durch deren Art — ob leicht oder schwer, ob im Beginn, im floriden Stadium, im Stillstand oder in der Abheilung — nicht nur der spontane Ablauf des Stoffwechsels, sondern auch die Reaktion auf therapeutische Einflüsse bestimmt wird, ist a priori verständlich und findet auch in unseren Versuchen volle Bestätigung. (Vgl. besonders die Versuchsreihe 9, VI. Mitteilung.)

Daneben kommen als bestimmend für den Zustand die bei Säuglingen so häufigen interkurrenten Erkrankungen in Betracht, besonders sofern sie die Verdauungsorgane in Mitleidenschaft ziehen.

So hatten wir auch in unseren Versuchen mehrmals Dyspepsien zu verzeichnen, so im Versuch 7, 9, 21, 38. Wenn diese durch die Versuchsanordnung selbst hervorgerufen sind, wie im Versuch

---

1) Vgl. 2. und 3. Mitteilung S. 43 bzw. 209.

2) Vgl. 7. Mitteilung S. 275 und 6. Mitteilung.

3) Vgl. 2. Versuchsreihe.



mit Calc. acet. oder Caseon-phosph. Calcium, so schließen sie die Verwertbarkeit der betreffenden Resultate nicht aus. Anders wenn sie, wie in der Vorperiode zu Versuchsreihe 5, wirklich nur zufällige Komplikationen sind; dann ergeben sie ein direkt fehlerhaftes Bild. Daß ein Kind mit Verdauungsstörung sich nicht nur klinisch, sondern auch im Stoffwechsel schon von vornherein ganz anders verhält wie ein gesundes, ist selbstverständlich, und ebenso wissen wir leider nur zu gut, daß solche Kinder auf Ernährungsänderungen oder experimentell-alimentäre Reize ganz anders reagieren als normale. Diese Reaktion braucht aber nicht immer eine ungünstige, einseitig nach der Minusseite hin gerichtete zu sein, sondern es ist ja gerade für unsere Mineralstoffwechselversuche so besonders bedeutunpsvoll, daß das durchfällige Kind dem mit normalen Entleerungen mit Bezug auf die Kalk- und Phosphorsäureretention oft außerordentlich überlegen ist. Wir haben den Beweis dafür in unseren Versuchen (vgl. besonders Vers. 21) wiederum erbracht. Es ist dies eine bisher immer noch nicht genügend beachtete Tatsache, die Veranlassung geben muß, besonders geringe Änderungen des Kalkstoffwechsels mit großer Vorsicht zu betrachten. Wenn wir mit jedem Abführmittel eine, allerdings in ihrer Nachhaltigkeit noch nicht erforschte Besserung der Ca Bilanz erzielen können, so mahnt das dringend zur Vorsicht in der Bewertung mancher therapeutischen Erfolge.

In unseren Versuchen haben wir der Beschaffenheit der Entleerungen stets die größte Aufmerksamkeit zugewendet und sie in den Einzelmitteilungen verzeichnet, so daß darüber jederzeit Rechenschaft möglich ist. Übrigens wird bei der Höhe der von uns erreichten Retentionen der Gedanke, sie rein äußerlich durch Konsistenzveränderungen des Stuhls zu erklären, nicht aufkommen können.

Weit geringer ist wohl die Bedeutung der *Nierentätigkeit* für unsere Frage, wenn auch hier natürlich besonders für die Verschiedenheiten der Ca- und P-Ausfuhr (in erster Linie hinsichtlich der Verteilung auf Urin und Kot) die Möglichkeit einer Exkretionsstörung nicht von der Hand zu weisen ist.

Als maßgebend für das Resultat kommt weiterhin in Betracht der jeweilige Stand des Stoffbestandes und des Stoffumsatzes *vor* dem Versuch. Einen direkten Einblick können wir darin natürlich nicht gewinnen. Doch läßt die Gestaltung der Ausscheidungs- und Retentionsverhältnisse im Versuch selbst, besonders in Verbindung mit dem klinischen Bilde manchen Rückschluß darauf zu.



Ein interessantes Beispiel dafür findet sich in der VI. Mitteilung (S. 380 f.).

Inwieweit sonstige Organe, besonders auch die Regulatoren des inneren Stoffwechsels für das Zustandekommen gewisser Unterschiede und Besonderheiten von Wichtigkeit sind, entzieht sich vorläufig noch vollständig der Beurteilung. Wer unter der herrschenden Strömung unbedingt und überall endokrine Ursachen sehen will, kann ruhig manche der als konstitutionell bezeichneten Abweichungen in jene Klasse rubrizieren.

Neben diesen direkt für das Ergebnis des Versuchs bedeutungsvollen Faktoren haben wir noch einer Reihe anderer zu gedenken, die mehr indirekt in Frage kommen und auch mehr eine untergeordnete Rolle spielen. Als solche kommen in Betracht das Alter des Versuchsobjekts, sein Rohgewicht, die Größe seiner Oberfläche usw.

Alle diese Momente wurden auch in unseren Versuchen berücksichtigt, wie ihnen ja sonst meist in der Stoffwechselforschung großer Wert beigelegt wird. Wie aber ein Blick auf die Tabellen zeigt, wo diese Daten z. T. angeführt stehen, sind sie für den Versuchsausfall so gut wie gar nicht von Belang. Besonders das bei den früheren Stoffwechselversuchen stets in erster Linie berücksichtigte Gewicht ist, wenigstens für diese Versuche, meiner Erfahrung nach aber auch sonst für die Pathologie des *Säuglings*stoffwechsels überschätzt worden. Ebenso ist es mit der Oberfläche. Es würde nur ein ganz falsches Bild geben, wollte man etwa Umrechnungen auf der Basis dieser Kategorien vornehmen.

b. Die Versuchsanordnung.

An zweiter Stelle haben wir der Einflüsse zu gedenken, die sich aus der Art der *Versuchsanordnung* ergeben. Wir werden sehen, in welch vielfältiger Weise die hier in Betracht kommenden Faktoren das Versuchsresultat bestimmen. Wenn wir auch nicht imstande sind, in jedem Falle allen Bedingungen gleichzeitig gerecht zu werden, so müssen wir wenigstens versuchen, die äußere Versuchsanlage so einzurichten, daß das Resultat nach dieser Richtung hin eindeutig bestimmt ist. Dies betrifft zunächst die Auswahl der Versuchskinder in dem Sinne, wie wir es oben erörtert haben, dann die Gestaltung der rein technischen Faktoren.

Zur richtigen Durchführung derartiger Versuche gehört



also einmal eine genaue *klinische Beobachtung*, die schon möglichst die ganze Lebensperiode des Kindes *vor* dem Versuche, zum Mindesten aber die den Versuchen vorausgehenden vier Wochen umfassen soll, um über alles das, was wir oben unter „Zustand des Kindes" zusammengefaßt haben, genau orientiert zu sein. Daß *während* der Versuche die klinische Beobachtung von größter Bedeutung ist, ist selbstverständlich; aber auch *nach* den Versuchen soll möglichst noch Monate lang die Weiterentwicklung verfolgt werden, da auch daraus, wie aus der IV. Mitteilung hervorgeht. für das Verständnis der Versuche wichtige Tatsachen sich ergeben können.

Der Versuch darf weiterhin nicht die geringste Belästigung oder gar Schädigung des Kindes mit sich bringen. Wir müssen verlangen, daß Temperatur, Gewicht, Schlaf, Appetit, psychisches Verhalten usw. während des Versuches genau ebenso sind wie vor und nach dem Versuche. Wo das nicht zutrifft, ist die Technik nicht in der Ordnung. Selbstverständlich machen direkt pathologische Zustände — Fieber, vermehrte Stühle, Ödembildung — die Verwertung des Versuchs von vornherein unmöglich. Es gibt allerdings einzelne Kinder, bei denen diese Bedingungen nicht leicht zu erfüllen sind. Diese eignen sich dann nicht zum Versuch.

Um das alles zu erreichen, gehört natürlich vor allem ein sehr gut eingearbeitetes Personal; es ist daher nicht möglich, ohne längere Vorstudien Stoffwechselversuche an Säuglingen vorzunehmen.

Der Versuchsplan.

Von größter Bedeutung für den Ausfall des Versuchs ist der eigentliche *Versuchsplan.*

Um zu sicherer Erkenntnis der Änderung des Stoffwechsels unter gewissen Einflüssen zu kommen, genügt es nicht, wie es gewöhnlich geschieht, nach einer gewissen Vorperiode unter normalen Bedingungen die Änderung der Versuchsbedingungen vorzunehmen, dann nach einer bestimmten Zeit, nach etwa 4—10 Tagen, wieder den Stoffwechsel zu untersuchen und auf Grund des Ausfalls dieses Versuches eine Entscheidung über Wirkung oder Nichtwirkung zu treffen. Dieser Modus dürfte nur dann genügen, wenn man schon von vornherein annähernd über den Zeitpunkt und die Art der Wirkung orientiert ist und nur eine



zahlenmäßige Feststellung wünscht. In anderen Fällen reicht diese Methode nicht aus. Sehr oft tritt z. B. die Wirkung sofort nach Beginn der Änderung in ganz abundanter Weise auf, und so ist es möglich, daß bei späterer Untersuchung der rückflutende Strom die noch fortdauernde Wirkung verdeckt. Dies Verhalten ist zum Beispiel für die Einbringung von Na Cl in den Organismus von mir sicher gestellt; es ist aber auch bei sonstigen physikalischen oder chemischen Einflüssen festgestellt oder möglich. Oder aber, was ebenfalls häufig vorkommt, die Wirkung ist nur in den ersten Tagen da und wird dann durch irgendwelche Einflüsse abgeschwächt. Bei Bilanzversuchen ist so die Möglichkeit niemals von der Hand zu weisen, daß besonders bei reichlicher Einfuhr des betreffenden Stoffes der Organismus sich in den ersten Tagen völlig mit ihm sättigt (wie es wiederum bei den Salzen der Fall sein kann) und nachher nicht mehr aufnahmefähig ist. Ferner ist es sehr leicht möglich, daß andere Bezirke des Stoffwechsels längst in gewisser Weise verändert sind, ohne daß bei der späteren Untersuchung etwas davon zu merken ist (ich denke hier z. B. an die Elimination gewisser antagonistischer Ionengruppen, wie wir sie in der Tat hier bei unseren Versuchen gefunden haben).

Es ist also zweckmäßig, wie es von seiten der Physiologen vielfach geschieht und wie ich es ja auch bei meinen früheren Stoffwechselversuchen über die Wirkung der Salze getan, in einigen Fällen *sofort mit der Änderung der Bedingungen* den Stoffwechselversuch anzufangen und dann in einer oder mehreren neuen Perioden das weitere Schicksal des Stoffumsatzes zu kontrollieren. Dadurch kann ja auch festgestellt werden, ob die betreffende Wirkung anhält, ob sie sich verstärkt oder abschwächt; der Modus der Wirkung wird so klarer und damit auch ihr Zustandekommen der Deutung näher gebracht.

Diesen methodischen Überlegungen wurde in unseren Versuchen einigermaßen Rechnung zu tragen versucht. In jeder Hinsicht konnte ihnen noch nicht entsprochen werden, sollte nicht die Zahl der Versuche zu groß werden. Denn auch schon so ist für die relativ geringe Zahl der untersuchten Fragen die Versuchszahl an demselben Kinde eine recht große.

Mit der *Zahl* der Versuche kommt natürlich die *Dauer* des einzelnen Versuches in Konflikt; eine Verteilung über eine allzulange Zeitspanne hinaus ist aus mehreren Gründen untunlich, besonders da sich doch so die inneren und äußeren Versuchsbe-



dingungen (Alter, Zustand, Jahreszeit usw.). zu sehr verschieben Die erste Versuchsreihe, bei der längere Versuche in 2—3 Unterabschnitte zerlegt wurden, zeigte ja zur Genüge, daß die Unterschiede der einzelnen Teil-Perioden bei derselben Versuchsanordnung so gering sind, daß die den Stoffwechsel in hohem Maße bestimmenden Einflüsse auch in kürzeren Versuchen zur Geltung kommen müssen. Diese haben auch den Vorteil, daß die Kinder nicht zu lange immobilisiert sind und darunter nicht leiden.

Als die praktischste Einteilung hat sich mir folgende bewährt. Jede Woche umfaßt einen Versuch; die eigentliche Stoffwechselperiode dauert 5 Tage, dann folgen noch zwei Ruhetage, und dann kann wieder der neue Versuch beginnen.

Auf diese Weise ist es möglich, beliebig viele Versuche ohne die geringste Schädigung des Kindes durchzuführen. Als Zeichen für die meist ungestörte Entwicklung des Kindes während unserer Versuche verweise ich auf die stets mitveröffentlichten Gewichts- und Temperaturkurven sowie die klinischen Notizen im Anhang der einzelnen Mitteilungen.

Der Versuchsplan gestaltet sich natürlich verschieden, je nach der Fragestellung, die in Betracht kommt. So seien für die Anlage aller Versuche, die den Einfluß einer bestimmten Behandlungsart für sich oder in Vergleich zu einer anderen feststellen wollen, zwei Versuchsschemata angegeben, die sich an die in den Versuchsreihen 14 und 9 durchgeführten anlehnen.

Gilt es den Einfluß einer einzelnen Medikation zu prüfen, so wird man, nachdem das Kind einige Zeit unter gleichen Ernährungs- und Pflegebedingungen klinisch genau beobachtet wurde, mit der 1. Vorperiode beginnen, der nach einer kurzen Pause die zweite Vorperiode folgt. Dann wird die beabsichtigte Änderung der Versuchsbedingungen (Einführung des Medikaments) vorgenommen und auch schon sofort damit der Hauptversuch begonnen; nun werden in kürzerem oder längerem Intervall mehrere Versuche derart aneinander gereiht, um den weiteren Einfluß der Änderung, ob steigernd, sich abschwächend, sprunghaft oder stetig festzustellen; dann nach genügend langer Zeit werden direkt im Versuch die ersten Bedingungen wieder hergestellt und schließlich, möglichst nach einigen Tagen noch eine zweite Nachperiode angeschlossen.

Ein alle Möglichkeiten berücksichtigender Plan bei Vergleichsversuchen unter kombinierter Medikation, also wohl die komplizierteste Aufgabe, die dem Stoffwechselversuch gestellt werden darf, wäre der folgende:

Versuch	1	I. Vorperiode
,,	2	II. Vorperiode
,,	3	Grundmedikation (z. B. Lebertran) allein.
,,	4	Grundmedikation + Zulage 1
,,	5	Zulage 1 allein
,,	6	Zwischenperiode ohne Medikation
,,	7	Zulage 2 allein

[1]) Vgl. 7. u. 6. Mitteilung.

Versuch	8	Zulage 2 + Grundmedikation
„	9	Grundmedikation allein
„	10	I. Nachperiode
„	11	II. Nachperiode.

Zu diesem Versuch gehört dann noch ein Kontrollversuch; mit umgekehrter Reihenfolge der Medikation (also zuerst Zulage 2, dann 1).

Zwei Faktoren sind es besonders, die für den Ausfall derartiger Versuche maßgebend sind; das ist einmal die Art der Ernährung und dann die Art der Beeinflussung z. B. der Medikation.

Die Ernährung.

Wie groß die *Bedeutung der Ernährungsweise* für das Versuchsergebnis ist, ist in den einzelnen Mitteilungen immer wieder betont worden, und in der Zusammenfassung sind auch diese Verhältnisse ausführlicher berücksichtigt. Hier soll nur das für die allgemeine Methodenlehre Wichtige besprochen werden.

Es sind in Bezug auf die Ernährungseinflüsse drei verschiedene Arten zu unterscheiden.

1. Die qualitativen, biologischen Einflüsse, die auf der Artverschiedenheit der Frauenmilch und der Kuhmilch beruhen.

2. Die rein quantitativen, die in der Verschiedenheit der Nahrungsmenge bei gleicher Zusammensetzung gegeben sind.

3. Die correlativen, die auf den grobchemischen Unterschieden verschiedener Nahrungen beruhen. Alle drei Möglichkeiten spielen eine wichtige Rolle, wie sich am besten wieder an unseren Versuchsresultaten zeigen läßt.

Wie bedeutungsvoll die Tatsache, ob das Kind natürlich oder künstlich genährt wird, ist, sehen wir nicht nur an der ganzen Entwicklung des Kindes — die geringere Disposition für schwere Rachitis und als deren Ausdruck im Stoffwechsel das Fehlen negativer Ca und P Bilanzen — sondern wir konnten es auch an dem verschiedenen Erfolg der Therapie feststellen. Wir heben nur die im Gegensatz zur künstlichen Ernährung ungleich trägere Reaktion auf einfache Lebertran-resp. Phosphorlebertranzugabe und andererseits die ungleich bessere Reaktion auf alleinige Kalkzugabe hervor.

Die prinzipielle Wichtigkeit der Wahl der natürlichen Nahrung für die Erforschung aller möglichen äußeren Einflüsse auf den



Säugling ist schon in einer früheren Arbeit[1]) von mir betont worden; ich möchte aber die Hauptmomente hier nochmals anführen, da sie nicht nur für die Versuche an Rachitikern Geltung haben.

„Bei dieser Ernährung, sofern sie, wie es in unseren Versuchen der Fall ist, mehrere Monate hintereinander ausschließlich verabfolgt wurde, können wir am ersten einen reinen, nicht durch sonstige Nährschäden komplizierten Verlauf des rachitischen Krankheitsprozesses erwarten. Hier ist auch der Ablauf des ganzen Ernährungsvorganges im allgemeinen viel stetiger und ruhiger, so daß die notwendigerweise nur kurzen Versuchsausschnitte ein zutreffendes Bild des gesamten Stoffumsatzes ergeben können. Vor allem aber sind meines Erachtens nur Versuche an natürlich ernährten Kindern geeignet, zur Feststellung allgemein gültiger Folgerungen aus therapeutischen Versuchen zu dienen. Nur so sind die Versuchsbedingungen rein und gestatten sichere Rückschlüsse auf sozusagen „organische" Grundlagen irgendeiner Änderung. Bei allen anderen Ernährungsmethoden bleibt immer der Einwand möglich, daß die Versuchsresultate nicht die direkte Wirkung der Medikation auf den eigentlichen pathologischen Prozeß wiederspiegeln, sondern nur indirekt durch die Abänderung der durch die unnatürliche Ernährung bedingten abnormen Gestaltung der äußeren Verdauungs- und Ernährungsvorgänge zustande kämen."

„Mit der Wahl der natürlichen Ernährung fallen also alle Besonderheiten fort, die es gestatten könnten, darauf die Wirkung oder Nichtwirkung bestimmter Medikationen auf den rachitischen Krankheitsprozeß zurückzuführen, also z. B. Besonderheiten der Urin- und Kotbildung, wie sie der künstlichen Ernährung der natürlichen gegenüber eigentümlich sind. Ebenso ist damit auch jede Möglichkeit von vornherein hinfällig, die Ursache der rachitischen Störung in Anomalien der Nahrungszusammensetzung oder Nahrungsbereitung und daher auch die Wirkung der Therapie in dem Ausgleich dieser Fehler zu suchen. So ist die Rachitis des Brustkindes ebenso für die Erkenntnis der Pathogenese wie für die Erkenntnis des Zustandekommens der Heilung von der größten Wichtigkeit, da so eine ganze Reihe von möglichen oder versuchten Erklärungen, die mit der Prätention der Allgemeingültigkeit auftreten, in sich zusammenfällt."

[1]) 1. Mitteilung S. 700 f.



Daß andererseits die *künstlichen* Ernährungsgemische wieder gewisse Vorzüge bei der Untersuchung besonderer Verhältnisse vor der natürlichen Nahrung haben können, ist sicher. So wären z. B. die Vergleichsversuche zwischen Lebertran und Phosphorlebertran, oder die genauere Erforschung der Lebertranwirkung bei Frauenmilch nicht möglich gewesen. Auch die Untersuchungen über das Verhalten des Alkalistoffwechsels hätten ohne die Versuche bei einer obstipierenden künstlichen Nahrung (Eiweißmilch) zu keinem richtigen Ergebnis geführt. So lassen sich für manche Fragestellung besonders geeignete Ernährungsmethoden finden. Um Einseitigkeiten in der Beurteilung äußerer Einflüsse zu vermeiden, ist es auf alle Fälle gut, mit den Versuchsnahrungen zu wechseln.

Natürlich spielen nicht nur die qualitativen Verhältnisse hier eine Rolle, sondern auch die quantitativen. Das gilt zunächst schon für jede einzelne Nahrung selbst. Es ist nicht gleichgültig für den Ausfall mancher Versuche, ob die Kinder knapp oder reichlich ernährt werden. Bei der Frauenmilch, wo die Zufuhr der einzelnen Nahrungskomponenten an und für sich oft recht kärglich ist, haben wir wiederholt auf diese Tatsache hinweisen können, so bei der Frage, ob nicht auf der zu knappen Ernährung beim dritten Versuchskind die Ursache der Craniotabes beruhe[1]) oder bei der Erörterung, ob nicht durch die verschiedene Zufuhr in der Vor- und Nachperiode die Unterschiede in der Bilanz bei den verschiedenen Kindern bedingt seien.

Das ist selbstverständlich auch bei der künstlichen Nahrung möglich, wenn auch hier mehr von einer übergroßen Zufuhr zu befürchten ist. Daß aber auch hier eine Unterernährung in Betracht kommt, sehen wir z. B. an dem Versuch Kaprilow bei *Schabad*, wo der Einfluß der Kalkzulage offenbar durch die außerordentlich geringe Milchaufnahme des Kindes bedingt ist.

Viel wichtiger sind diese quantitativen Verhältnisse für die Differenzen verschieden ernährter Kinder. In erster Linie steht hier der absolute Gehalt an einzelnen Nähr- und Mineralstoffen. Es bedarf keiner weiteren Ausführung mehr, warum eine Kalk- und Phosphorzulage beim Brustkind so wirksam ist, während sie beim Eiweißmilchkind, das schon an und für sich ungefähr die sechsfache Menge dieser Stoffe in der Nahrung enthält, völlig

[1]) 3. Mitteilung S. 196.



versagt. Ähnlich verhält es sich natürlich auch mit den anderen Nahrungskomponenten. Es ist eine selbstverständliche Forderung der experimentellen Biologie, die Dosierung der auszuprobierenden Reize in der Vorperiode möglichst niedrig zu wählen Andererseits ist es aber auch nicht gut, hier eine bestimmte untere Grenze zu überschreiten, da dann die Wirkung meist selbstverständlich ist und dadurch leicht Trugschlüsse hervorgerufen werden können.

Neben der absoluten Menge der Nahrungskomponenten kommt zweitens noch ihr gegenseitiges Mengenverhältnis in Betracht. Darüber ist in der pädiatrischen Literatur schon sehr viel geschrieben worden, ohne daß aber die hier bestehenden Verhältnisse geklärt zu sein scheinen. So sollen weiter unten noch einige Ausfhhrungen hierzu folgen.

Die Medikation.

Was *die Art* der Medikation angeht, so braucht, nachdem dieser Frage unsere ganzen Mitteilungen gewidmet, hier nichts mehr gesagt zu werden. Wohl aber soll noch auf die Frage der *Dosierung* mit ein paar Worten eingegangen werden. Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß bei unseren Versuchen die Dosierung des Lebertrans sowohl wie der Kalkpräparate im Grunde nur auf gut Glück hin erfolgt ist. Bei den Kalkpräparaten ist dies bei den einfachen Versuchen nicht so bedeutungsvoll, da der Überschuß, wenn er nicht zu groß ist — wie beim Caseonphosph. Calc. — ohne Störung unresorbiert wieder ausgeschieden wird. Immerhin wäre es schon aus rein theoretischen Gründen interessant gewesen festzustellen, wie die Retentionsverhältnisse bei einer geringeren Zufuhr sich gestaltet hätten. Von größerem Interesse sind diese Dosierungsverhältnisse bei den Vergleichsversuchen mit verschiedenen Präparaten. In der 6. Mitteilung sind die Schwierigkeiten, die hier entstehen, ausführlich geschildert, zugleich aber auch einige Anhaltspunkte für die Behandlung diese rFrage gewonnen worden.

Es zeigte sich da, daß zu einwandfreier Beurteilung ja möglichste Identität der Zufuhr der Vergleichspräparate anzustreben ist, daß sich aber eine Gleichheit nicht auf *sämtliche* organische und anorganische Stoffe zu erstrecken braucht, sofern nur ein bestimmtes Minimum dieser verschiedenen Stoffe vorhanden ist. Es sind also auch bei ungleicher Zufuhr, wie sie sich bei einem Vergleich zwischen ganz anders konstituierten Präparaten nicht



vermeiden läßt, zuverlässige Versuchsresultate möglich. Wichtiger als die rein quantitativ-qualitativen Verhältnisse der zugeführten Präparate sind wie gesagt die des Nahrungsmilieus, vor allem ob natürlich oder künstlich, und an erster Stelle steht doch die innere Aufnahmefähigkeit des Organismus.

Von besonderer Bedeutung ist diese Dosierungsfrage anscheinend beim Lebertran, wenn auch darüber noch keine definitiven Tatsachen vorliegen.

Eine Versuchsreihe, die dieser Frage gewidmet werden sollte, konnte wegen Erkrankung des Versuchskindes nicht fertig gestellt werden. Es liegen hier nur die 2 Versuche (28 u. 29) mit Verdoppelung der Normaldosis (10 g) vor, die für eine nachteilige Wirkung dieser Überdosierung sprechen.

Es ist wahrscheinlich, daß für jedes Kind ein Optimum der Dosierung besteht, dessen Unter- oder Überschreitung eine Verschlechterung des Stoffwechsels nach sich zieht. Jedenfalls scheint die Dosis von 10 g für alle Fälle ausreichend und eine zu starke Erhöhung auch aus anderen Gründen nicht empfehlenswert.

Auch die *Dauer* der Verabfolgung spielt eine wichtige Rolle. Wenn, wie es aus unseren und auch den *Schabad*schen Versuchen hervorgeht, dem Lebertran eine kumulative und nachhaltige Wirkung zukommt, so ist dies für die Deutung der Versuche sehr zu beachten. Einmal wird dann seine Unwirksamkeit in manchen Versuchen erklärt, dann aber auch die verschiedene Höhe der Retention bei *verschiedenen* Kindern und bei *demselben* Kinde zu verschiedener *Zeit* verständlich und Trugschlüsse vermieden, wie sie z. B. *Schabad* bei der Untersuchung der reinen Phosphorwirkung unterliefen.

c. Die Versuchsfehler.

Neben diesen unserer Willkür unterworfenen Besonderheiten der Versuchsanordnung haben wir nun noch solcher zu gedenken, die sich unserem Einfluß entziehen. Es sind dies *die Fehler im Versuchsverlauf*.

Wir sehen dabei natürlich ganz ab von allen, streng genommen, vermeidbaren technischen Unvollkommenheiten und Fehlern in der Versuchsanlage und Durchführung, in der Analyse und Berechnung. Deren Richtigkeit muß ja doch als selbstverständlich vorausgesetzt werden, wenn es auch klar ist, daß bei der Anzahl der hier in Betracht kommenden Fehlermöglichkeiten selbst bei größter Sorgfalt Irrtümer unvermeidlich sind. Diese nie ganz auszuschließende Möglichkeit verbietet es ja doch,



aus einem einzigen Versuche irgendwelche weitgehenden Schlußfolgerungen zu ziehen.

Aber abgesehen von diesen rein technischen Irrtümern liegt in der Versuchsmethodik des Stoffwechselversuchs noch manche Quelle zu größeren oder geringeren Fehlern. In erster Linie haben wir hier der Mängel der Abgrenzung von Urin und Kot zu gedenken. Besonders bei der letzteren können schwerwiegende Fehler entstehen.

Ich erinnere in dieser Beziehung an 2 Versuche (12 u. 26), wo sicherlich durch unvermeidliche Mängel in der Abgrenzung ein fehlerhaftes Resultat erhalten wurde. Dann haben wir schon oben auf die durch die Lagerung möglichen Änderungen der Umsatzverhältnisse hingewiesen, die allerdings bei unseren Versuchen keine wichtige Rolle zu spielen scheinen.

Schließlich sei noch des Einflusses aller möglichen äußeren Faktoren — Jahreszeit, Luftfeuchtigkeit, Belichtung usw. gedacht, deren Tragweite für den Ablauf des Stoffwechsels noch unbekannt sind und darum von uns auch nicht in Rechnung gezogen werden können. Auf die rein technischen Fragen der chemischen Analyse soll nicht weiter eingegangen werden, obwohl hier noch mancherlei zu sagen wäre. Es ist nur notwendig daran zu erinnern, daß fast alle unsere Bestimmungsmethoden streng genommen nur temporären Wert haben, daß kaum eine Methode der physiologischen Analyse Anspruch auf absolute Geltung erheben darf, wie es bei den Methoden der exakten Naturforschung doch z. T. der Fall ist. Schon aus diesem Grunde ist die genaue Ausrechnung der Resultate auf 4 oder gar 5 Stellen hinter dem Komma unnötig. Aber dies verbietet sich erst recht wegen der anderen unvermeidlichen Versuchsfehler z. B. bei der Nahrungsaufnahme und der Abgrenzung. Wenn die zwei ersten Stellen hinter dem Komma genau stimmen, kann man im allgemeinen zufrieden sein.

Daß auch in unseren Arbeiten noch überall die dritte Stelle belassen wurde, geschah mehr der äußeren Gleichmäßigkeit mit den wenigen Zahlen zuliebe, bei denen die dritte Stelle noch Bedeutung hat (z. B. beim Urinphosphor und bei der Magnesia) als aus innerer Berechtigung. Außer diesen beiden Fällen ist die dritte Stelle auch nirgends für das Resultat verwertet worden.

II. Die Verwertung der Resultate.

Die methodische Frage ist die: Wie ist trotz all der geschilderten mannigfaltigen Zufälligkeiten, die den Versuchsausfall beeinflussen können, eine sichere Erkenntnis möglich? Wenn man sich die Tatsachen rein theoretisch im Sinne unserer Ausführungen vor Augen hält und diese vielfachen Möglichkeiten der Versuchs-

beeinflussung bedenkt, so möchte man fürchten, überhaupt zu keinen einwandfreien Schlüssen kommen zu können.

In Praxi stellt sich die Sachlage doch wesentlich günstiger dar. Zum Glück sind die wirklich das Resultat verfälschenden Zufälle und Besonderheiten bei richtiger Versuchsanordnung nur in der großen Minderzahl der Versuche vorhanden; in der überwiegenden Mehrzahl läßt sich doch ein einwandfreies Ergebnis erhalten, *das allerdings zunächst immer nur für den jeweiligen Fall Geltung hat.* Aus einem einzigen Versuch, wenn er nicht wenigstens zu einer Reihe ähnlicher hinzutritt, läßt sich gewiß kein irgendwie zu verallgemeinernder Schluß ableiten; sind wir ja doch nie sicher, ob er für den jeweiligen Fall selbst wirklich zutrifft[1]). Erst durch das Zusammentreffen mehrerer Versuche unter gleichartigen Bedingungen lassen sich, wenn auch nicht schon allgemeine Gesetze, so doch Wahrscheinlichkeitsschlüsse über bestimmte Tatsachen gewinnen, *sofern die Resultate untereinander gut übereinstimmen.*

Diese gute Übereinstimmung ist hier aber doch nur ein sehr relativer Begriff. Wer von der exakten Naturforschung herkommt und sich mit den dort geltenden Vorstellungen unsere Stoffwechselergebnisse betrachtet, wird selbst bei gut untereinander übereinstimmenden Versuchen zunächst wenig davon merken, besonders wenn es sich um Versuche unter pathologischen Verhältnissen handelt. Was wir hier als Übereinstimmung bezeichnen, bedeutet ja nur Gleichheit der Ausschlags*richtung* oder *Ähnlichkeit* der Hauptresultate. Auf die absoluten Zahlen kommt es hierbei meist gar nicht an.

Aber selbst *diese* Übereinstimmung finden wir leider trotz gleichartiger Versuchsanordnung längst nicht immer vor, wie ein Blick auf unsere Einzeltabellen zeigt. Wie helfen wir uns da weiter?

Wir können ja unmöglich bei der individualisierenden Methode stehen bleiben, sondern müssen versuchen, generelle Resultate zu erhalten. Bei einzelnen Fragestellungen ist dies leicht möglich, wenn nämlich nur der eine oder andere Versuch aus der Reihe fällt. Dann wird dieser einfach als Ausnahmefall betrachtet,

[1]) Wir hätten z. B. nie das Recht gehabt, gewisse Abweichungen im Versuchsausfall bei einem Kinde als konstitutionelle Besonderheiten anzusprechen, wenn nicht das gleiche Verhalten *mehrmals* in derselben Reihe beobachtet worden wäre.

und der Schluß auch trotz seiner nach dem Ergebnis der anderen vollzogen.

Finden sich überhaupt keine gesetzmäßigen Beziehungen zwischen den Werten verschiedener Individuen, oder lassen sich ganz besondere Gruppierungen feststellen, so ist dies ein Zeichen, daß die hier vereinigten Zahlen nicht zusammen gehören, daß unter verschiedenartigen Bedingungen gewonnene Resultate vorliegen; in der Regel sind es wohl Verschiedenheiten im zugrundeliegenden pathologischen Prozeß. Wenn wir also finden, daß z. B. in einer Reihe von Fällen ein Einfluß der Therapie vorhanden ist, in einer anderen nicht, so ist das ein Hinweis darauf, daß es sich um verschiedenartige Krankheitszustände handelt; die eine oder andere Ausnahme dagegen „bestätigt nur die Regel".

Allerdings möchte ich mich mit der Art und Weise, in der gewöhnlich in der Klinik sowohl, wie ganz besonders in der experimentellen Forschung die abweichenden Resultate, die Ausnahmewerte, behandelt werden, nicht einverstanden erklären. Es geht nicht an, sie deshalb, weil sie sich dem allgemeinen Bild nicht einfügen wollen, einfach zu vernachlässigen. Wie wir in der Klinik, besonders in der paediatrischen, zur Zeit den konstitutionellen Abweichungen das größte Interesse entgegenbringen, so müssen wir uns allmählich daran gewöhnen, auch die Besonderheiten im experimentellen Ergebnis nicht, wie es vielfach geschieht, direkt auszuschalten oder als störend zu betrachten[1]), sondern mit besonderer Sorgfalt registrieren. Deshalb habe ich in der Zusammenstellung auch alle abweichenden Werte berücksichtigt und sie auch in die Durchschnittsberechnung aufgenommen. Es ist dies schon aus Gründen der Opportunität — um nicht den Einwand einer willkürlichen Auswahl zu gewärtigen — zweckmäßig. Man sieht, daß diese abweichenden Werte gewöhnlich in der Masse der andern so aufgehen, daß das Durchschnittsresultat kaum geändert wird. Allerdings muß die Zahl der Versuche eine entsprechend hohe sein.

Natürlich nützt auch eine noch so hohe Zahl von Versuchen nichts, wenn die Differenzen im Versuchsausfall zu groß sind. Das sieht man am besten an der 2. Versuchsgruppe (Ammenmilch mit Lebertran), in der nicht einmal das Resultat aus 9 Versuchen Sicherheit gibt. Hier kann natürlich

[1]) Es ist in dieser Beziehung charakteristisch, daß ein Kritiker meiner Arbeiten das, was mir gerade eine Versuchsreihe besonders wertvoll machte, als Störung des Versuchsausfalls bedauerte.



die Aufstellung von Durchschnittswerten nur irreführen. Man kann aber auch hier, wie an der betreffenden Stelle gezeigt, durch tieferes Eingehen auf die einzelnen Versuche zu wertvollen Ergebnissen kommen.

Inwieweit überhaupt die *Durchschnittsberechnung* einen Sinn hat, muß also erst jedesmal untersucht werden. Daß die so erhaltenen Werte keine *absolute* Bedeutung beanspruchen können, bedarf keiner weiteren Ausführung. Eine mathematische Korrektur im Sinne der Wahrscheinlichkeitsrechnung ist natürlich möglich, aber hier, sofern es sich nicht um Standardzahlen handelt, was bei pathologischen Prozessen ohnehin meist ausgeschlossen ist, unnötig.

Wir haben es also hier mit drei verschiedenen Wertgattungen zu tun, wie wir sie auch wohl sonst bei jedem biologischen Vorgang unterscheiden können und müssen, sofern das Ergebnis erschöpfend abgeleitet[1]) und dargestellt werden soll.

1. Die um eine gewisse Variationsbreite schwankenden Einzelergebnisse, wie sie aus den inneren und äußeren Bedingungen des natürlichen Vorgangs oder des experimentellen Versuchs resultieren.

2. Die Ausnahmewerte, wie sie durch vom Typus abweichende Einrichtungen eines oder des anderen Beobachtungssobjekts oder durch besondere Zufälle in dem äußeren Mechanismus des jeweiligen Vorgangs bedingt sind.

3. Die Durchschnittswerte, wie sie aus der rechnerischen Vereinigung der erstgenannten Werte evtl. in Verbindung mit den zweiten gewonnen werden können.

In erster Linie steht natürlich die individuelle Analyse, die möglichst genaue Feststellung des Einzelergebnisses nach den verschiedenen Richtungen hin, wie wir es hier besprochen haben. Bei der Zusammenstellung der unter gleichen Bedingungen gewonnenen Ergebnisse wird sich dann zeigen, inwieweit allgemeinere Beziehungen vorhanden sind, und ob sich ein Durchschnittswert, ein allgemeinerer Schluß ableiten läßt. Über die Stellung der Ausnahmewerte ist schon das Nötige gesagt.

Es kommt nun ganz auf die Fragestellung an, inwieweit Einzelergebnis, Durchschnittswert oder Ausnahmewert be-

[1]) D. h. durch genügend oft wiederholte Untersuchungen an demselben Objekt oder durch zahlreiche Einzeluntersuchungen an verschiedenen Objekten.



sondere Berücksichtigung finden müssen. Bei manchen pharmakologischen Versuchen hat ein einziger Ausnahmefall unter vielen hundert anderen schon eine wichtige Bedeutung; ein ganz verschwindender Prozentsatz von toxischer Nebenwirkung kann z. B. die Einführung einer neuen Arzeneiform verbieten. Hinwiederum sind selbst höhere Prozentzahlen von Abweichungen in der vegetativen Physiologie ohne größere Bedeutung und hindern nicht die Aufstellung von sogenannten physiologischen Gesetzen, die sich zumeist auf groben Durchschnittswerten aufbauen. In der Klinik schließlich hat das individualisierende Verfahren seinen eigentlichen Platz, und es ist nur eine Frage der Zeit, wann sich diese Betrachtungsweise völlig durchgesetzt hat. So hat jede Art der Betrachtung ihre besonderen Vorzüge, die sie für das eine oder andere Gebiet besonders wertvoll macht, ohne daß sie nun dafür allein in Betracht käme.

Für unser spezielles Forschungsgebiet — die experimentelle Stoffwechselforschung — läßt sich keiner bestimmten den Vorzug geben, sondern man wird alle brauchen können: die Einzelwerte, um die Breite der individuellen Schwankungen kennen zu lernen und die obligaten von den fakultativen Veränderungen trennen zu können; die Ausnahmewerte, um besondere Fälle und paradoxe klinische Reaktionen zu erklären, schließlich die Durchschnittswerte, um allgemeinere Regeln aufstellen und Vergleiche ziehen zu können.

Wem dieser Wechsel des Standpunktes je nach dem Endzweck der Untersuchung nicht einleuchtet, der möge bedenken, daß dieser Wechsel von Individualisation und Generalisation in der biologischen Forschung ebenso unvermeidlich ist, wie der von Differentiation und Integration in den mathematischen Naturwissenschaften. Eines allein ist nie imstande, die Erscheinungswelt zu umfassen. Und wenn die Mannigfaltigkeit unserer Versuchsresultate, das Fehlen durchgängiger Gesetze nicht dem Ideal der experimentellen Forschung zu entsprechen scheint, so überlege man, ob nicht dieses Verhalten mit der Mannigfaltigkeit der klinischen Tatsachen oder des „Lebens" viel mehr zusammenpaßt, als wenn nur ein paar starre Zahlen wie sie z. B. die Tabelle 19[1]) als Extrakt unserer 80 Versuche ergibt, als einziges Resultat unserer Forschungen übrig bliebe.

[1]) vergl. diese Zeitschrift dieser Band S. 73.



XVI.

(Aus der Universitäts-Kinder-Klinik zu Berlin.)

Beiträge zur Kenntnis der Purpura im Kindesalter.

Von

Dr. E. GLANZMANN.

(Schluß.)

II. Der Morbus maculosus Werlhofii.

1. *Der idiopathische Morbus Werlhof.*

In der historischen Einleitung haben wir dargelegt, wie vielen neueren Autoren die Kenntnis des Morbus maculosus *Werlhof* als eines gesonderten Krankheitsbildes, das mit der sogenannten anaphylaktoiden Purpura nichts zu tun hat, entgangen ist. Daß aber ein solches Syndrom, dessen Ätiologie noch dunkel ist, tatsächlich existiert, will ich an Hand eigener Fälle und an Beobachtungen aus der Literatur zu beweisen versuchen. Vor allem möchte ich auf die Abgrenzung des idiopathischen Morbus *Werlhof* von der anaphylaktoiden Purpura großes Gewicht legen.

Die anaphylaktoide Purpura haben wir in allen ihren Formen in engen Zusammenhang mit bekannten oder noch unerforschten Infektionszuständen gebracht. Dementsprechend fehlen auch nie Allgemeinerscheinungen, welche Infekte begleiten: Allgemeines Unwohlsein, leichte oder stärkere Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und belegte Zunge, Fieber, das allerdings oft nur subfebrile Werte erreicht.

Für den Morbus maculosus dagegen ist charakteristisch, daß er mitten in völligem Wohlbefinden auftritt. Ja die Kinder sind besonders bei der chronischen Form fast manisch übermütig heiter; sie sind so agil, daß sie sich durch leichte Traumen immer wieder neue Blutungen zuziehen; eine merkwürdige Euphorie täuscht sie und ihre Umgebung über die lauernden Gefahren hinweg.

Im Gegensatz zur anaphylaktoiden Purpura besteht im Beginn des Morbus Werlhof *nie Fieber*. Oft ist auch der ganze



Verlauf fieberfrei. Nach umfangreichen Blutergüssen oder im Gefolge komplizierender Infekte kann natürlich auch beim Werlhof Fieber sekundär auftreten.

Bei der anaphylaktoiden Purpura fanden wir eine ganze Reihe von Begleiterscheinungen: Urticaria, Erytheme, Ödeme, Gelenkschwellungen und -Schmerzen, Polyneuritis, intestinale Koliken mit Melaena, hämorrhagische Nephritis. *Alle diese Symptome sind dem echten Morbus Werlhof fremd.* Wohl kommt es oft auch zu intestinalen Blutungen, aber diese erfolgen meist *ohne* Schmerzen. An Stelle der hämorrhagischen Nephritis treffen wir die reine Hämaturie.

Die Blutflecken bei der anaphylaktoiden Purpura sind Petechien von Stecknadelkopf- bis Linsengröße; selten finden sich 10-Pfennigstück- und markstückgroße Flecke neben den Petechien.

Beim Morbus maculosus finden sich neben den Petechien stets große Flecken; oft in Form von Striemen-Vibices. Charakteristisch sind 5-Markstück- und handtellergroße Ekchymosen, welche im frischen Zustand eine düster violettrote Farbe zeigen. Später geht die Farbe durch Umwandlung des Blutfarbstoffs in ein bläuliches Grün und schließlich in bräunliches Gelb über. Da die einzelnen Flecken ein sehr verschiedenes Alter haben, bekommt die Haut ein farbenprächtiges Aussehen. *Henoch* hat sie mit Recht mit einem Leopardenfell verglichen.

Die Effloreszenzen der anaphylaktoiden Purpura lokalisieren sich vor allem an den Extremitäten mit besonderer Vorliebe in der Nähe der Gelenke; am Kopf trifft man sie sehr selten. Ihre Anordnung ist gewöhnlich eine auffallend *symmetrische*.

Die Ekchymosen des Morbus Werlhof treten regellos an allen Körperstellen, öfters auch am Kopf auf. *Nie* findet sich eine symmetrische Anordnung. Die leichtesten Traumen der Haut, wie Druck der Strumpfbänder oder anderer Kleidungsstücke, Druck der Bettschüssel können für die Lokalisation der Ekchymosen maßgebend sein.

Eigentliche subkutane und intramuskuläre Hämatome sind der anaphylaktoiden Purpura fremd, beim Morbus maculosus eine häufige Erscheinung.

Epistaxis und Stomatorrhagie sind besonders die letztere bei der anaphylaktoiden Purpura selten, beim Morbus maculosus gewöhnlich vorhanden. Die Ekchymosen finden sich besonders oft am Gaumen oder am gesunden Zahnfleisch. Auch konjunktivale Blutungen kommen häufiger vor. Es gibt zwar



auch einen Morbus maculosus simplex, bei welchem jegliche Schleimhautblutungen fehlen. Ich werde unten einen solchen Fall publizieren.

Schon vor der Blutuntersuchung können wir somit den Morbus maculosus mit voller Schärfe abgrenzen. Die Blutuntersuchung gibt uns weitere wertvolle Anhaltspunkte.

Die *Blutungszeit* ist bei der anaphylaktoiden Purpura normal; beim Morbus Werlhof stets verlängert.

Im Gegensatz dazu zeigt interessanterweise die *Gerinnungszeit* bei beiden Formen keine Unterschiede. Während die Finger- oder Ohrläppchenwunde unaufhörlich weiter blutet, gerinnt das aufgefangene Blut in normalen Zeiten (ca. 10—20 Min.). Auch das Venenblut verhält sich so.

Bei der anaphylaktoiden Purpura zeigt der Blutkuchen eine *normale* Retraktion; er preßt reichlich zitronengelbes Serum aus.

Beim Morbus Werlhof bildet das geronnene Blut eine homogene gelatinöse Masse. In den typischen Fällen klebt sie rings an den Wänden des Gefäßes, und es tritt kein Tropfen Serum aus. Die *Retraktilität* des *Gerinnsels fehlt* (*Hayem*).

Das *Salzplasma* nach *Wooldrige-Nolf* zeigt mit Dotter versetzt nach 2 Stunden bei der anaphylaktoiden Purpura kompakte Gerinnung; beim Werlhof kann die Gerinnung normal oder auch stark verzögert sein.

Die morphologische Blutuntersuchung insbesondere der weißen Elemente ergibt keine deutlichen Unterschiede. Wohl neigt die anaphylaktoide Purpura zu leichten neutrophilen Leukozytosen und Eosinophilie, der Morbus *Werlhof* zu Leukopenie und Lymphozytose. Aber Elemente des Knochenmarks Myelozyten und Metamyelozyten, vereinzelt auch Normoblasten können sich auch nach unseren Beobachtungen (vgl. Purpura abdominalis und fulminans) bei beiden Formen finden. Wir können darin *Le Noble* bestätigen, brauchen aber nicht, wie *Hutinel* geneigt zu sein scheint, daraus auf eine Verwandtschaft der beiden Formen zu schließen.

Die anaphylaktoide Purpura verläuft in den typischen chronisch intermittierenden Fällen mit einer ausgesprochenen *Vermehrung der Plättchen*; in akuten und fulminanten Fällen kann sich auch eine Verminderung finden. Diese ist aber nie so hochgradig wie beim Morbus Werlhof.

Dieser geht dagegen in typischer Weise mit einer *hochgradigen Verminderung der Blutplättchen* (mindestens unter 30 000) einher.



Dabei zeigen die Plättchen charakteristische Formveränderungen (Riesenformen, Pyknose des sog. Chromatins).

Parallel der anaphylaktoiden Purpura läßt sich auch der Morbus Werlhof je nach seinem Verlauf in 3 Formen teilen:

a) *Chron. intermittierende Form.*

Ein derartiger Fall wurde am 27. IX. 1915 an der Poliklinik der Charité vorgestellt. Es handelte sich um ein 5 jähriges Mädchen, Elly K. Der Anamnese entnehmen wir, daß die Großmutter väterlicherseits an Lungentuberkulose gestorben ist, der Großvater mütterlicherseits an Kehlkopf- und Lungentuberkulose. Der Großvater hatte ausgesprochene Neigung zu starken Blutungen bei Verletzungen. Er war Potator. Die Mutter hat gleichfalls Lungenspitzenkatarrh gehabt und wurde wegen Drüsen am Halse operiert. Das Mädchen ist einziges Kind. Geburt und erste Entwicklung verliefen ungestört. Im 2. Lebensjahre machte das Kind wiederholt Lungenentzündungen durch; vor einem Jahr litt es an Keuchhusten. Letztes Jahr traten im Herbst zuerst große Blutflecken am Leib und an den Beinen auf, häufig nach stumpfen Traumen. Diese Neigung zu Ekchymosen ging während des Winters etwas zurück, um sich im Frühling dieses Jahres wieder geltend zu machen. Seither kommen und vergehen immer neue Blutflecken. Nasenbluten und andere Schleimhautblutungen traten nie auf. *Nie klagte es über irgendwelche Schmerzen; nie wurde Fieber festgestellt. Das Kind fühlte sich kerngesund, hat ein sehr lebhaftes und fröhliches Temperament und soll zu Hause äußerst übermütig sein, sich häufig anstoßen oder sonst verletzen, worauf immer sofort große Blutflecken oder Blutbeulen entstehen.* Das Kind fühlte sich so gar nicht krank und die Mutter hatte sich so sehr bereits an das Auftreten der Hautblutungen gewöhnt, daß sie nicht deshalb, sondern wegen eines kleinen nässenden Ekzems hinter dem Ohr die Poliklinik aufsuchte.

Um so mehr war man erstaunt, als man das Kind ausziehen ließ, die Haut des Rumpfes und der Extremitäten, besonders der Beine mit kleineren und größeren Blutflecken übersät zu sehen. Die Haut schimmerte in allen Farben: frische blauviolette Blutungen wechselten ab mit bläulich grünen und gelbbräunlichen Herden. In der linken Leistengegend fand sich eine mehr als handtellergroße Ekchymose von bläulich-grüner Farbe.

Am linken Unterschenkel dicht unter dem Kniegelenk fand sich ein Hämatom in Form eines etwa wallnußgroßen prominierenden Tumors.

Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Leber und Milz nicht vergrößert.

Nässendes Ekzem hinter dem linken Ohr. Leichte Rhinopharyngitis mit Adenoiden. Leichte Schwellung der Kieferwinkel- und Nackendrüsen. An der Mundschleimhaut nirgends Blutungen.

Bei der Blutentnahme mit der *Franke*schen Nadel fällt auf, daß die Blutung nicht wie sonst schon nach 2½—3 Min. steht, sondern mindestens 10 Min. dauert (*verlängerte Blutungszeit*).

Das aufgefangene Blut gerinnt schon nach 7—8 Min. (*normale Gerinnungszeit*).

Die *Retraktion des Gerinnsels fehlt vollkommen.* Das Blut bildet eine



gelatinöse Masse, welche dem Reagenzglase überall anhaftet. Selbst nach 24 h ist *kein Serum* ausgepreßt.

Das Salzplasma nach *Wooldrige* bleibt auch auf Zusatz von Dotter während 24 h ungeronnen.

Blutuntersuchungen: Hb. 65 pCt. A. Rote 3 976 000, Weiße 4000. Die Roten zeigen außer leichter Anisocytose keine Veränderungen. Keine Polychromasie.

Die Differenzierung der Weißen ergibt:

Neutrophile Polynukleäre	55 pCt.	Gr. Lymphoz.	1	pCt.
Eosinophile „	5 „	Kl. „	30	„
Mastzellen	0 „	Lymphozyten		
Gr. Mono	5 „	schatten	1	„
Myelozyten	1 „			
Metamyelozyten	3 „			

Das weiße Blutbild zeigt somit Leukopenie; leichte Eosinophilie und als besonders auffallenden Befund vereinzelte *neutrophile Myelozyten*, ferner *granulierte Elemente mit sehr wenig entwickelter Kernform.*

Auf 1000 Rote wurden nur 6 *Blutplättchen* gezählt, absolut *somit* 23 856. Darunter finden sich zum Teil sehr große Formen, bis 5 μ; andere zeigen eine merkwürdige schwärzliche Pyknose des „Chromatins", so daß sie wie freie pyknotische Erythrozytenkerne erscheinen, wie man sie bei Anämien junger Kinder hin und wieder findet.

Am 15. X. 1915 wurde das Kind, das in poliklinischer Behandlung verblieb, wieder vorgezeigt. Das Hämatom am linken Unterschenkel war spontan perforiert und blutete erheblich nach außen. An den Unterschenkeln hatten sich an verschiedenen Stellen im Zentrum von Hämorrhagien flache, ekthymartige Hautgeschwüre gebildet. Die Blutflecken vom letzten Male (vor ca. 3 Wochen) waren immer noch zu sehen, nur zeigten sie jetzt eine mehr bräunliche Pigmentierung. Die große flächenhafte, grünliche Suffusion in der Leistengegend war immer noch sichtbar. Neue 5—10 pfennigstückgroße blauviolette Flecken finden sich an beiden Knieen. Am rechten Unterschenkel 4 kleine Hautgeschwüre, die offenbar im Zentrum einer Hämorrhagie entstanden sind. Der Rand ist gerötet und leicht infiltriert. Zwei ähnliche Stellen finden sich auch links. Das große Hämatom unter dem linken Knie hat sich zurückgebildet. Man sieht im Zentrum eine mit Schorf bedeckte Narbe. In beiden Inguinalgegenden leichte Drüsenschwellung.

Die Wunde zur Blutentnahme am Ohrläppchen blutet auffallend lange nach (über ¼ h).

Die Blutuntersuchung ergibt:

Hb. 55 pCt. A. Rote 4 275 000, Weiße 8500.

Blutplättchen auf 1000 *Rote* 3 = 12 825.

Blutbild: Neutrophile Polynukl. 37 pCt. (8 pCt. mit Vacuolen)

Eosinophile „	8 „	6 „ „ „ Degenerationsformen
Mastmyelozyten	1 „	
Große Lymphoz.	12 „	} 49 pCt.
Kleine „	33 „	
Große Mono	5 „	*Gumprecht*sche Schollen = 4 pCt.



Das rote Blutbild zeigt eine leichte Hypochromie und leichte Anisocytose. Keine Polychromasie. Offenbar ist es infolge der Blutung zu einer leichten posthämorrhagischen Anämie gekommen.

Aber statt der in solchen Fällen normalerweise auftretenden Plättchenvermehrung sehen wir ihren ohnehin schon niedrigen Wert noch weiter sinken.

Dagegen ist eine leichte Leukozytose aufgetreten, hauptsächlich durch Vermehrung *der Lymphozyten* und *Eosinophilen*. Es zeigen sich besonders viele große Lymphozyten, die sehr leicht lädierbar sind; dementsprechend ziemlich zahlreiche *Gumprecht*sche Schollen.

Die Eosinophilen zeigen zum Teil metachromatische Granula und in der Mehrzahl zahlreiche, sehr deutliche Vakuolen. Viele Formen sind auch in ausgesprochenem Zerfall begriffen und zeigen keine Zellgrenzen mehr. Auch von den neutrophilen zeigt fast 1/4 dieselbe vakuoläre Degeneration. Ferner finden sich *Mastmyelozyten*.

So schwere Veränderungen der weißen Blutkörperchen wurden bis jetzt nur bei sehr geschwächten und moribunden Kranken beschrieben. Hier finden wir diese schweren Veränderungen bei einem fröhlichen und übermütigen Mädchen, welches auch nicht das geringste Krankheitsgefühl hat. Es bietet dieser Befund an den Granulozyten eine Parallele zu der hochgradigen Verminderung der Blutplättchen, welche wir sonst ebenfalls nur bei schwersten irreparablen Anämien und selbst dann nicht einmal in so hohem Grade anzutreffen gewohnt sind.

Es weisen diese schweren Veränderungen der Granulozyten daraufhin, daß hier eine granulotoxische Noxe am Werke ist, auf welche wir wahrscheinlich auch die zuerst auftretende Verminderung der besonders empfindlichen Blutplättchen zu beziehen haben.

Klinisch ist der Fall sehr lehrreich, weil er beweist, daß es einen *Morbus maculosus simplex* gibt, d. h. einen *Werlhof*, bei dem wie bei der anaphylaktoiden Purpura simplex (vgl. das Beispiel von *Deléarde* und *Hallez*) *jegliche Schleimhautblutungen fehlen.*

Viel zitiert wird in der französischen Literatur eine ähnliche Beobachtung von *Marfan*.

Ein 10 jähriges Mädchen mit belangloser Familienanamnese war, obwohl an der Brust ernährt, in der Kindheit kränklich, lernte erst mit 2 Jaren gehen und bekam seine Zähne sehr spät. Es machte Masern, Varicellen, vor 2 Jahren Diphtherie durch. Allgemeiner Zustand trotzdem gut. Intellektuelle Trägheit. Im Mai 1894 bekommt sie große Flecken am Körper, blutet aus Nase und Mund. *Keine Gelenkschmerzen. Kein Fieber.* Das Kind ist sehr fröhlich wie sonst. Auf den Beinen und am Bauch 4—5 schwärzliche Ekchymosen von enormer Ausdehnung, einige fast handgroß wie traumatisch. Sie verschwinden auf Eisen, Chinin und Bettruhe. Aber nach einigen Tagen tritt eine handgroße Ekchymose auf der rechten Seite auf, dann wieder auf dem Dorsum pedis. *Kein Fieber. Kein anderes Symptom.* Am 18. Juli intensives Nasenbluten. Am 31. Juli erneutes Nasenbluten. Immer wieder neue



sehr große Ekchymosen an den verschiedensten Stellen. Das Kind hatte Zeichen überstandener schwerer Rhachitis. Gar keine Verdauungsstörung. Keine Gingivitis und Stomatitis. Puls normal, nicht verlangsamt. Blut steril. Urin normal. Seit Dezember keine Blutung mehr. Entlassung im Januar 1895. Die Erkrankung hatte somit etwa ein halbes Jahr gedauert.

Dieser Fall hat mit unserem die größte Ähnlichkeit, nur treten hier zu den Hautblutungen auch Schleimhautblutungen, Epistaxis hinzu.

Türk beschreibt unter Hämophilie, beziehungsweise konstitutioneller hämorrhagischer Diathese ebenfalls einen sehr typischen Fall dieser Art. Es handelte sich um ein 16 jähriges Mädchen mit belangloser Familienanamnese, welches überall *Stippchen und blutige Striemen jedoch ohne Symmetrie aufwies*, ganz besonders an Körperfalten und an *Stellen, wo Hemd und Oberkleider anliegen*. *Türk* erwähnt ungewöhnlich starke Stichblutungen, Blutung nach Zahnextraktion, schwere Genitalblutungen. Geringster Druck erzeugt blutige Striemen. Er konnte folgenden Blutbefund erheben:

Hb. 63 pCt., Rote 4 006 000, Weiße 8100

Polyn.	76,17 pCt.	Lymphozyten	15,48 pCt.
Eosinoph.	1,64 pCt.	Große Mono.	5,75 pCt.
Mastzellen	0,41 pCt.		
Plasmazellen	0,55 pCt.		

Im roten Blutbild fand er Anisozytose, Mikrozyten und gequollene hämoglobinarme Zellen, schwache Polychromasie. *Zahl der Blutplättchen sehr gering*, *Plättchen sehr groß mit Pseudopodien*. Kein Fibrinnetz.

Sehr charakteristisch ist ferner eine Beobachtung von *Leo Wolfer*, Spitalarzt in Görz, bei der allerdings leider die Blutuntersuchung fehlt.

Ein 11 jähriges, kräftig gebautes, gut genährtes, etwas anämisches Mädchen hatte von jeher bei kleinsten Kontusionen blaue Flecken bekommen. Bei kräftigem Anfassen entstand am Oberarm eine Suffusion. Eines Tages schwer stillbare Blutung aus der Unterlippe, ohne nachweisbare Ursache. Am gleichen Abend punktförmige Blutungen an Stamm und Extremitäten in *regelloser* Anordnung. *Allgemeinbefinden gut*. Schmerzen werden nirgends angegeben. Weitere Blutungen an den Schulterblättern, am harten und weichen Gaumen, der Wangenschleimhaut, Unterlippe, den Skleren beider Bulbi. Am 4. Tag schwer stillbares Nasenbluten, Hämaturie; gußweises Erbrechen von koaguliertem Blut. *Nie Fieber*. Temp. unter 37°. Nachdem das Kind sich wieder vom Collaps erholt hat, ist das *Allgemeinbefinden wieder sehr gut*. Infolge großer Lebhaftigkeit der Kranken kam es zu neuen Lippen- und Hautblutungen. Durch eine Blutung im Rectus externus oculi leichte Bewegungseinschränkung und Doppelbilder. Über beiden Glutaeen



entwickelten sich *streifenförmige große Suffusionen*, ausgelöst durch den Druck der Leibschüssel. Auf der Extensorenseite des rechten Oberschenkels neuerdings größere *Suffusionen*. *Allgemeinbefinden in jeder Hinsicht gut.* Die Kranke ist *andauernd übermütig heiter*. Die Erkrankung dauerte in einzelnen Schüben vom 8. II. bis 1. V.

Frank bringt die Krankengeschichte eines 12 jährigen Knaben, dessen Eltern und Geschwister gesund sind. Er litt öfter an Nasenbluten. 14 Tage vor Spitalseintritt bekam er erst kleine, dann größere Blutflecken an den Beinen und am Unterleib. Nasenbluten und Blutsturz. Auf Brust und Unterextremitäten fünfmarkstück- und handtellergroße Blutungen. Temp. 37°. Nach eingetretener Heilung erkrankt er von neuem mit heftigem Nasenbluten und Purpura. Die Flecken sind linsengroß, zum Teil bilden sie größere flächenhafte Extravasate. Leibschmerzen und Bluterbrechen. In kurzer Zeit Verfall unter zunehmender Anämie. — 16 pCt. Hb. und Exitus.

Frank fand in diesem Fall im Blutausstrich nur 1—2 *auffallend große Plättchen*. Dabei Gerinnungszeit 12 Min. Salzplasma nach 3 Stunden kompakte Gerinnung. *Frank* hat vorgeschlagen, dieses Krankheitsbild nach seinem Kardinalsymptom: „*essentielle Thrombopenie*" zu nennen. Ich habe weniger Freude an neuen Namen und ziehe die historisch gerechtfertigte Benennung als Morbus *Werlhof* vor.

Wahrscheinlich müssen wir hierher auch einen eigenartigen Fall rechnen, den *Löffler* beschrieben hat, bei welchem statt der Purpuraflecken immer nur eigentliche Hämatome auftraten, wie wir sie ab und zu auch beim typischen Morbus Werlhof treffen. Es handelte sich um ein 3½ Monate altes Brustkind, bei welchem ohne Trauma zuerst am Rücken ein großes Hämatom auftrat, dann ein nußgroßes am rechten Scheitelbein, an der Schläfe und am Augenlid, dann auf der Brust und am linken Oberschenkel. Erst terminal kam es zu Fieber und Verfall unter zunehmender Blässe. Exitus durch hypostatische Pneumonie. Die Sektion ergab als interessanten Nebenbefund ein Osteochondrom der 2.—5. linken Rippe.

Marfan stellt dem Morbus maculosus für gewöhnlich eine gute Prognose. Er unterläßt jedoch nicht, darauf hinzuweisen, daß tödliche viszerale Blutungen vorgekommen sind. Er gibt die Krankengeschichte eines 11 jährigen Knaben wieder, welcher vorher vergebens Aufnahme in Spitälern gesucht hatte. Man wies ihn überall ab wegen seines ganz ungestörten Allgemeinbefindens und hielt seine Ekchymosen für Folgen von Mißhandlung. Plötzlich gesellten sich jedoch Nasenbluten und abundantes Blutbrechen hinzu. Die Magen-Darmblutung führte in kürzester Zeit zum Exitus.



Deléarde und *Hallez*, welche in ihren Fällen ebenfalls mangelhafte oder verspätete Retraktion des Blutgerinnsels und beträchtliche Verminderung der Blutplättchen fanden, erwähnen, daß neben dem Blutbrechen, der Melaena, den Metrorhagien, den Nasen- und Zahnfleischblutungen auch innere Organe wie Milz, Leber, Nieren, Muskeln. Meningen, Zentralnervensystem ausnahmsweise Sitz der Blutungen sein können.

Auch sie beschreiben den Verlauf in einzelnen Krisen, die durch kürzere oder längere Zwischenpausen von Monaten, ja Jahren getrennt sind.

Diese chronisch intermittierende Form kann somit einem Menschen von der Kindheit bis fast ins Greisenalter begleiten.

Fonio beobachtete einen 25 jährigen Kaufmann, welcher seit dem 5. Lebensjahre an krisenartig auftretenden hämorrhagischen Symptomen litt. Im 7. Lebensjahre machte er einen schweren Anfall durch mit Hämorrhagien aus Nase und Ohren, die einige Wochen lang sich häufig wiederholten. Diese Blutungen erschienen fast jedes Jahr wieder. Vor 3 Wochen traten wieder Blutungen aus dem Zahnfleisch auf, nachdem einige Tage vorher Petechien an vielen Körperstellen aufgetreten waren, die im Verlauf der Krankheit immer zahlreicher wurden. Eine Nichte seines Großvaters soll eine Blutkrankheit gehabt haben. *Fonio* fand bei der Spitalaufnahme wachsfarbig blasse Haut, blasse Schleimhäute, auf den Lippen Blutkrusten, Blutungen am weichen Gaumen, Blutkoagula an den Zahnreihen. Überall am ganzen Körper besonders den Unterextremitäten zahlreiche Blutsuffusionen, erbsen—2 Frankenstückgroß. Patient ist matt und schwach. Am Herzen ein systolisches Geräusch. Aus dem Einstich in den Finger blutet es sehr leicht, das Blut erscheint eigentümlich hell, burgunderrot. Die Blutstillung gelingt schwer. *Fonio* konnte folgenden Blutbefund erheben: Hb 62 pCt. Rote 3 720 000 Leukozyten 8 700.

Neutrophile 70 pCt., Eosinophile 2 pCt., Mastzellen 2 pCt.

Lymphozyten 23 pCt. Große Mono 1 pCt., Übergangsformen 2 pCt.

Die *Blutplättchen* schienen *vollkommen zu fehlen*. Erst nach Durchmusterung mehrerer Präparate fand man 3—4 *Riesenblutplättchen*, fast *von Lymphozytengröße*. Die Gerinnungsdauer betrug 22 Minuten.

Hayem gibt eine vollkommen entsprechende Anamnese bei einem 55 jährigen Manne. In diesem Falle kam es nach jahrelangem Verlauf des chronisch intermittierenden Werlhof zur Entwicklung einer *schweren Anämie*, welche insbesondere durch die *enorme Verminderung der roten Blutkörperchen an die perniziöse Anämie* erinnerte. Die Schwere der Anämie stand in keinem Verhältnis zu den geringfügigen Gingivalblutungen. *Hayem* glaubte daher, daß es in diesen Fällen nach seiner Auffassung zu einer Behinderung der Erythropoese durch Schädigung, beziehungsweise Auflösung der Hämatoblasten komme, ähnlich wie er es für die perniziöse

Anämie annahm. Die *Hayem*sche Theorie der Erythrozytenbildung aus Blutplättchen ist jedoch fast allgemein abgelehnt worden. Aber an der Tatsache, daß der Morbus Werlhof mit eigenartigen anämischen Zuständen in innigster Beziehung steht, ist nicht zu zweifeln.

Bei den posthämorrhagischen Anämien z. B. rein traumatischer Natur beobachten wir, daß der Organismus mit großer Zähigkeit gegen einen zu großen Verlust an roten Blutkörperchen durch starke und rasche Regeneration, die mit der Einschwemmung kernhaltiger Elemente einhergehen kann, ankämpft. Die polynukleären Leukozyten, neutrophile wie eosinophile, zeigen eine oft ganz beträchtliche Vermehrung. Auch die Blutplättchen nehmen an dieser Vermehrung in recht erheblichem Maße teil.

Nun ist es schon *Schelble* aufgefallen, wie bei einem 2½ jährigen Kind, dessen Erkrankung er als Hämophilie auffaßte, statt einer gewöhnlichen posthämorrhagischen Anämie ein Bild entstand, das große Ähnlichkeit mit einer *aplastischen Anämie* hatte. Es stimmte damit überein die geringe Erythrozytenzahl, das Fehlen der Megaloblasten, die geringe Zahl der Weißen. Nicht stimmte das Vorhandensein von Normoblasten und Eosinophilen. In den Beobachtungen von *Frank* und *Fonio* sehen wir bei leicht anämischen Erscheinungen nur leicht gesteigerte Leukozytenzahlen zugunsten der Granulozyten mit normaler Zahl der Eosinophilen. In unserem eigenen Fall sahen wir zuerst Leukopenie, nach einer stärkeren Blutung leichte Leukozytose zugunsten der Lymphozyten 53 pCt. und Eosinophilen 7 pCt. zugleich mit dem Hervortreten degenerativer Erscheinungen an den Granulozyten.

In allen Fällen waren im strikten Gegensatz zu sonstigen posthämorrhagischen Anämien die Blutplättchen enorm vermindert. Diese Verminderung der Blutplättchen ist das erste Symptom, welches jahrelang allen anderen Bluterscheinungen vorausgehen kann. Unser Fall bildet nun gewissermaßen einen Übergang, welcher sehr schön domonstiert, wie nach den Blutplättchen die Granulozyten an die Reihe kommen und schwere Veränderungen erfahren, welche schließlich zu einem Schwund dieser Elemente führen.

Massary und *Weil* sahen in diesem Stadium einen Patienten zum Exitus kommen. Sie fanden neben der Thrombopenie 5900 Weiße, davon 57 pCt. Polynukleäre, 1 pCt. Eosinophile und 35 pCt. Lymphozyten. Bei diesem Falle fanden sie bei der Autopsie in den Röhrenknochen und den Rippen statt des zu erwartenden intensiv-



roten ein bereits *gelbes Knochenmark*. Dabei waren die Elemente des Markgewebes zwar bereits vermindert, aber immerhin noch vorhanden: Normoblasten, Eosinophile, Myelozyten.

Bei einem 42 jährigen Patienten *Türks*, welcher schon von Kind auf an wiederholtem Nasenbluten und Zahnfleischblutungen gelitten hatte, kam es schließlich zu einer hochgradigen Verminderung der Leukozyten — 2000 mit 66 pCt. Lymphozyten und dem Blutbild einer aplastischen Anämie. Im Knochenmark fanden sich gelbe und rote Anteile. In einem anderen Fall trat bei einem 12 jährigen Knaben mit hypoplastischem Genitale eine schwere hämorrhagische Diathese auf, nachdem er schon ¾ Jahre vorher an umfänglichen Blutunterlaufungen an den Schenkeln gelitten und oft blaue Flecken bekommen hatte. Im weiteren Verlauf entwickelte sich eine aplastische Anämie, die in 4 Monaten zum Tode führte. Die Blutplättchen waren sehr stark vermindert. Die Leukozyten sanken — 4270 mit 57 pCt. Lymphozyten. Die Eosinophilen fehlten. Die Roten schwanden bis auf 570 000. Dabei fehlten Poikilozytose, Polychromatophilie und Normoblasten.

Vaquez und *Aubertin* berichten von einem von Geburt an blassen und schwächlichen jungen Menschen, welcher an Haut- und Schleimhautblutungen litt und im Alter von 19 Jahren einer aplastischen Anämie erlag. Die Blutplättchen fehlten; die Leukozyten sanken auf 5600, wovon 77—82 pCt. Lymphozyten. Die Eosinophilen verschwanden. Die Roten nahmen bis auf 300 000 Zellen ab. Dabei fehlten kernhaltige Elemente völlig. Dem entsprach bei der Autopsie eine *hochgradige Zellarmut des Marks der Röhrenknochen und der Rippen*.

Analoge Beobachtungen wurden von *Kohan* (cit. bei *Frank*) und neuerdings auch von *Kleinschmidt* Fall IV mitgeteilt. In einer Beobachtung *Engels* ließ sich aus den Rippen nicht wie sonst eine dicke rote Masse ausquetschen, sondern eine schmutzig-graue, dünne Flüssigkeit, in welcher mikroskopisch keine einzige Zelle erkannt werden konnte.

Alle diese Beobachtungen lassen uns den Begriff der sogenannten *aplastischen Anämie*, den *Ehrlich* 1888 in den Charitéannalen geprägt hat, in neuem Licht erscheinen, wie jüngst *Frank* gezeigt hat. Denn auch *Ehrlichs* Fall gehört wahrscheinlich in das Gebiet des *Werlhof* und nicht zur perniziösen Anämie. Wieder im Anschluß an eine hämorrhagische Diathese mit wiederholten Blutungen beobachtete schon *Ehrlich* den Leukozytenschwund — 2000, wieder mit 71 pCt. Lymphozyten, die Eosinophilen ver-

schwanden und die Roten waren auf 213 000 Zellen gesunken. Dabei fand sich keine einzige kernhaltige Zelle. Intuitiv schloß *Ehrlich* aus diesem Blutbild, daß die Umwandlung des Fettmarks in rotes Mark ausgeblieben sei. Bei der Autopsie fand sich in der Tat rötlich-gelbes Fettmark.

Die aplastische Anämie erscheint in einigen dieser Fälle als ein Endstadium eines chronisch intermittierenden Morbus Werlhof. Sie beginnt mit einer Verminderung der Plättchen, welche Jahre lang das einzige Symptom bildet und die hämorrhagische Diathese, mit der die Krankheit einsetzt, bedingt. Ein allmählicher Granulozytenschwund unter kompensatorischer Zunahme der lymphozytären Elemente gesellt sich hinzu; schließlich schwinden auch die roten Blutzellen auf so niedrige Werte wie bei keiner anderen Anämieform, ohne jegliche Regenerationserscheinungen.

Diesem eigenartigen Verhalten des Blutes gehen schwerste anatomische Veränderungen des Knochenmarks parallel, welche bis zu einer vollkommenen Vernichtung und Auflösung aller seiner zelligen Elemente führen können. *Es handelt sich somit nicht bloß um ein Ausbleiben regeneratorischer Vorgänge, sondern das rote Mark schwindet auch in den normalen Blutbildungsstätten.* An Stelle des vollkommenen Markschwundes kann man wie im Blut einen Ersatz der Granulozyten durch lymphozytenähnliche Elemente finden (*Hirschfeld*). Diese Befunde führen uns dazu, auch den idiopathischen Morbus Werlhof als eine *Knochenmarkskrankheit*, eine *Myelopathie* beziehungsweise *Myelophthise* aufzufassen und den *leukämischen und aleukämischen Markveränderungen* an die Seite zu stellen.

b) Akute Form.

Am 22. X. 1915 wurde ein 16 Monate altes Kind, Dorothea T., mit der Diagnose Morbus Werlhof in die Kinderklinik der Charité eingeliefert. Das Kind stammte aus gesunder Familie. Eine 5 und eine 3 jährige Schwester sind ganz gesund. Das Mädchen war ausgetragen. Schwangerschaft und Geburt normal.

Das Kind wurde 14 Monate an der Brust gestillt, seither bekam es gemischte Kost: Grießbrei, Zwieback, Obst, Reis, Kartoffeln, wenig Gemüse, daneben noch $^3/_4$ Liter Milch.

Frühere Krankheiten bestanden keine.

Seit 8 Tagen hat das Kind blaue Flecken am Leib bekommen und ist in dieser kurzen Zeit ohne auffällige Blutungen nach außen sehr blaß geworden. Fieber bestand während der ganzen Zeit nicht; erst gestern Abend ist Fieber von 39 Grad aufgetreten.

Bei der Untersuchung fand man ein auffallend blasses, sehr fettes, pastöses Kind vor, mit schlaffer Muskulatur und rhachitischen Verkrüm-



mungen der Unterschenkel und Verdickungen der Epiphysen. Rosenkranz angedeutet.

Die Haut war auffallend blaß, hatte aber nicht den eigentümlich gelblichen Farbenton der hämolytischen Anaemien. Zahlreiche bis über markstückgroße Sugillationen, teils frisch, teils älter, fanden sich an den Beinen weniger am Rumpf. Daneben konnte man zahlreiche mäßig dicht stehende Petechien an den Extremitäten und der untern Rumpfhälfte erblicken.

Keine Ödeme. Keine Gelenkschwellungen.

Nacken- und Cervikaldrüsen klein. Kieferwinkeldrüsen linsengroß. Submaxillargrüsen erbsengroß. Axillardrüsen hanfkorngroß. Cubitaldrüsen erbsgroß. Inguinaldrüsen linsengroß.

Der Kopf war normal geformt; die große Fontanelle noch offen. Konjunktiven sehr blaß, Pupillen gleich, reagierten, kleine *Hämorrhagie am rechten Oberlid*. Keine Konjunktivalblutung. Ohren o. B. Im rechten Nasenloch eine blutige Borke. Starker fetor ex ore. Petechien an der Unterlippe und am Zahnfleisch. 10 Zähne. Mundschleimhaut sehr blaß. Zunge stark bélegt. An der Zungenspitze und am linken Zungenrand blutende Stellen. Tonsillen nicht vergrößert. Keine Beläge.

Thorax gut gewölbt. Herz nach links außerhalb der Mammillarlinie, nach rechts linker Sternalrand, nach oben 3. Intercostalraum. Spitzenstoß außerhalb der Mammillarlinie. Herzaktion sehr frequent. Töne paukend. Systol. Geräusche an der Spitze und den Ostien. Lungen o. B.

Abdomen groß; überragte das Thoraxniveau. *Leber* vergrößert, ziemlich derb; 3 Querfinger unter dem Rippenbogen. *Milz* überragte mit stumpfen unterm Pol drei Querfinger den Rippenbogen.

Genitalien: Petechien an den Labien. *Urin* o. B. Im *Stuhl* wurde occulte Blutung nachgewiesen. (Benzidinprobe) Blutuntersuchung:

H b. 20 pCt. Sahli. Rote 850 000, Leukozyten 23 200.

Neutrophile Polynukläre	1 pCt.	kl. Lymphoz.	89 pCt.	} 95 pCt.
Eosinophile „	1 pCt.	gr. „	6 pCt.	
gr. Mono	3 pCt.			

Plättchen: 3 : 1000 *R.* = 2550.

Die *Blutungszeit war hochgradig verlängert*. Die Blutung aus der kleinen Fingerwunde war fast nicht zum Stehen zu bringen.

Das aufgefangene, burgunderrote, dünnflüssige Blut erschien schon nach 10 Minuten geronnen.

Die *Retraktilität* des Gerinnsels fehlte. Nach 24 St. war noch kein Serum ausgepreßt.

Dagegen zeigte das *Salzplasma* nach 2 Stunden kompakte Gerinnung.

24. X. Allgemeinbefinden zusehends schlimmer, Milz und Leber zurückgegangen. Blässe von Haut und Schleimhäuten nahm zu. 4 h Nachmittags erfolgte der Exitus.

Sektionsbefund: Allgemeine hämorrhagische Diathese. Blutungen in der äußeren Haut und Leptomeninx. Blutungen im Herzmuskel, in Lungen, Darm- und Magenschleimhaut, 2 nekrotische hämorrhagische Herde in den Lungen. Zentrale Verfettung der Leber. Starke Schwellung der Milz. Hochgradige Blutungen der Nieren. Blutungen in der Blasenschleimhaut. Blutungen in sämtlichen serösen Häuten und Lymphdrüsen; in letztern



außerdem ausgedehnte Blutresorption. Mäßige Schwellung der Lymphdrüsen. Blutung in sämtlichen Rippen und im rechten Oberschenkel.

Dieser Fall stellt uns vor eine ganze Reihe interessanter diagnostischer Probleme. Allein die Betrachtung des chron. intermittierenden Morbus Werlhof gibt uns den Schlüssel, sie zu lösen. Der ganze Entwicklungsgang der Krankheit, der dort sich über Jahre hin erstreckt, ist hier bei der akuten Form auf kaum 2 Wochen zusammengedrängt. Auch hier Hand in Hand mit dem Plättchenschwund tritt eine schwere hämorrhagische Diathese auf; wieder finden wir eine hochgradige Abnahme der Granulozyten bis auf 2 pCt. unter Vermehrung der lymphozytären Elemente auf 95 pCt. Gleichzeitig findet sich ein rapider Erythrozytenschwund bis auf 750 000 Zellen, wieder unter dem Bilde einer aplastischen Anämie, ohne wesentliche Formveränderungen der Roten, ohne jegliche Regenerationserscheinungen. Für eine hämolytische Anämie haben wir keine Anhaltspunkte. Eine so rasche Entwicklung stände beispiellos da. Gerade dieser Fall zeigt, daß die Deglobulinisation nicht die einfache Folge der Hämorrhagien sein kann, da die Blutverluste nach außen nur sehr gering waren und in keinem rechten Verhältnis standen zur Schwere der akuten Anämie.'

Beim chronischen Morbus Werlhof haben wir beobachtet, wie dem Granulozytenschwund eine kompensatorische Vermehrung der Lymphozyten folgt, die Werte von 70—90 pCt. erreichen kann. Diese sekundäre Vermehrung der Lymphozyten kann auch zu ziemlich hochgradigen absoluten Werten führen, so daß eine lymphatische Leukämie wie in diesem Falle vorgetäuscht wird. Bei der lymphatischen Leukämie ist dagegen die Lymphozytenwucherung das Primäre, sekundär schwinden die Granulozyten, deren Bildungszellen im Knochenmark von den lymphatischen Elementen erdrückt und verdrängt werden.

Eine akute lymphatische Leukämie ist hier auszuschließen. Gerade bei akuter lymphatischer Leukämie ist die Lymphozytose oft nicht so stark ausgesprochen. (*Naegeli*). Dagegen spricht das völlige Fehlen der großen pathologischen blaßkernigen Lymphozyten und der Riederformen.

Die leichten Drüsenschwellungen und der Milztumor können ganz gut als bloße Teilerscheinungen der lymphatischen Diathese des Kindes gedeutet werden; sie gehen über den Rahmen derselben nicht hinaus.

Auch der autoptische Befund und die genaue mikroskopische Untersuchung der Organe ergab nirgends Zeichen einer leukä-



mischen Lymphombildung. In den Lymphdrüsen speziell fand sich Blutresorption und wohl damit im Zusammenhang eine Vermehrung der Eosinophilen, aber kein Anhaltspunkt für eine leukämische Erkrankung.

Wir müssen auch trotz des terminal festgestellten Fiebers die Ansicht *Martin de Gimards* ablehnen, als sei der Morbus maculosus Werlhof nur eine Form der primär infektiösen Purpura. *Martin de Gimard* stützt sich besonders auf die Beobachtung, daß primär apyretische Formen plötzlich in eine hochfieberhafte, ja tödliche Form übergehen. Unser Fall bietet gerade ein Paradigma dazu. Aber zur Erklärung des Fiebers reichen uns schon die autoptisch festgestellten Nekrosen in der Lunge völlig aus, welche sicher ihren Ursprung einer Blutung und nicht einer primären Infektion verdanken. Auch der eigenartige Blutbefund, der mit allem, was wir sonst bei akuten Infektionen sehen, in Widerspruch steht, läßt uns eine primäre infektiöse Ätiologie ausschließen.

Leider scheint man bei der Autopsie dem Knochenmark nicht die gebührende Beachtung geschenkt zu haben.

Einen ähnlichen Fall hat *Robert Muir* 1900 in der British medical Association mitgeteilt. Es handelte sich um einen 14 jährigen Knaben, der mit Nasenbluten, Blutbrechen und Purpura erkrankte, durch wiederholte Blutungen schwer anämisch wurde und nach relativ kurzer Zeit zum Exitus kam.

Auch in diesem Fall hatte die Anämie vorwiegend negative Merkmale. Wieder eine Abnahme der Roten — 640 000 und einen Hbgehalt von 12 pCt. Im roten Blutbild weder Poikilocytose noch Megalozyten, noch kernhaltige Rote. Die Weißen zählten 7000. Keine Eosinophile. 25 pCt Polynukleäre, 70 pCt. Lymphozyten. Also bestand auch hier nicht nur eine relative, sondern auch absolute Lymphozytose. Blutplättchen fehlten.

Autoptisch fand man: fettige Degeneration des Herzmuskels, peri- und endokardiale Petechien, Hämorrhagien der Magen- und Dünndarmschleimhaut. Starken Eisengehalt der Leber und Nieren. *Milz vergrößert und hart. Keine* Eisenreaktion. Subarachnoidale Hämorrhagien.

Knochenmark der Röhrenknochen weiß, nur aus Fett bestehend. Knochensklerose. Auch *Muir* nimmt in diesem Fall eine primäre *Knochenmarkserkrankung* an. Welche Beziehung die Knochensklerose zur Markveränderung hatte, konnte *Muir* nicht ermitteln.

Rippenmark atrophisch.

Der oben bereits citierte Fall von *Engel* mit analogem



Befund dauerte nur 3 Wochen. (90 pCt. Lymphocyten). Auch *Ehrlichs* Fall nahm einen ziemlich akuten Verlauf (ca. 30 Tage).

c) *Morbus maculosus fulminans.*

Bei der anaphylaktoiden Purpura haben wir eine fulminante Form beschrieben, welche sich als eine Meningokokkensepsis enthüllte. Ihr können wir eine fulminante Form des Morbus Werlhof an die Seite stellen.

*M*artha B. Ihr. 1896. 9. VI. 1915. 7 j.

Vater gesund. Mutter hat einmal nach einer Zahnextraktion heftig geblutet. sodaß nachts ein Arzt gerufen werden mußte. 2 Geschwister von 4 Jahren und 3 Monaten gesund. Kein Abort. Patient ausgetragen. Schwangerschaft und Geburt normal. Kräftiges Kind. Wurde 5 Wochen an der Brust ernährt, dann bekam es Kuhmilch mit Wasser verdünnt. Jetzt *gemischte Kost mit ½ Liter Milch täglich.*

Frühere Krankheiten: Mit 4 Jahren Diphtherie mit Herzstörungen. Seither häufig Erbrechen. Masern. 1912 wurde eine Rachenmandel ohne auffällige Blutung entfernt.

Das Kind schläft schwer ein; schreit manchmal Nachts auf. Ist sehr schreckhaft.

Am 7. VI. 1915 traten *bei völligem Wohlbefinden große blaue Flecken* an den Knieen, Armen, an der Nase und im Mund auf. *Keine Gelenkschmerzen, kein Fieber*. Seit gestern Abend ist der Urin stark bluthaltig. Heute Nacht blutiges Erbrechen. Stuhl normal gefärbt. Patientin ist seit gestern etwas blaß und so matt, daß sie nicht mehr gehen kann.

Befund am 9. VI. 1915. Graciles Kind in leidlichem Ernährungszustand. Sensorium leicht benommen. Kind liegt meist mit geschlossenen Augen da; reagiert verlangsamt.

Hautturgor normal; Farbe bräunlich. Keine auffallende Blässe. *Ausgedehnte Suffusionen an den Oberarmen, Unterschenkeln, Knieen, in der Nähe der Hüft- und Ellenbogengelenke und an den Unterarmen. Die Beine und der Rumpf sind mit frischen Petechien übersät. Streck- und Beugeseiten der Extremitäten sind gleichmäßig befallen. Keine Oedeme.*

Cervikaldrüsen leicht vergrößert. Axillardrüsen nicht vergrößert. Beiderseits eine erbsgroße Cubitaldrüse. Ingiunaldrüsen erbsgroß.

Am Auge links eine *kleine Konjunktivalblutung*. Pupillen gleich weit, reagieren. Corneal- und Lidreflexe herabgesetzt. Beide Nasenlöcher durch blutige Borken und Gerinnsel vollkommen verlegt. Lippen rissig, an einzelnen Stellen mit blutigen Borken bedeckt. Mundatmung. Foetor ex ore. Geringfügige Zahnfleischblutung. Kleine Schleimhauthämorrhagien in der Wangenschleimhaut. Tonsillen etwas vergrößert, buchtig.

Thorax gut gewölbt. *Atmung ruhig.* Über den *Lungen* keine Dämpfung normales Atemgeräusch.

Herz: Grenzen links Mamillarlinie, oben 4. Rippe, rechts linker Sternalrand. Spitzenstoß 5. I. R. Mamillarlinie eben fühlbar. An der Spitze erster Ton unrein.

Puls regelmäßig, 96 pro Minute; gut gefüllt, schwer unterdrückbar.



Abdomen leicht eingesunken. Vereinzelte kleine Hämorrhagien in der Bauchhaut. Leber und Milz nicht vergrößert. Genitalien o. B.

Facialisphänomen. — Bauchdeckenreflexe vorhanden. Patllarreflexe schwer auslösbar. Achillesreflex +. Babinski —.

Gelenke frei. — Pirquet. — Urin fast reines Blut. Temp 37,3°.

9. VI. Starke Hämatemese. In der Nacht vom 9./10. VI. plötzlich schwere Cyanose. Bewußtlosigkeit. Exitus nach bloß 3 tägigem Kranksein.

Leider konnte bei diesem Fall die Blutuntersuchung noch nicht durchgeführt werden.

Sektionsbefund: Ausgedehnte subkutane Blutungen. Fast apfelgroße Blutung im Hinterhauptslappen mit starker Erweichung. Gelbe Oedeme und viele punktförmige Blutungen in der Umgebung. Vereinzelte Blutungen unter dem Endocard. Völliges Freisein sämtlichen Blutes von Gerinnseln. Starke Blutung im Magen. Starke Blutung besonders am rechten Nierenbecken. Ausgedehnte subseröse und intramuskuläre Blutungen. Schwellung der Gaumentonsillen. Schwellung der linksseitigen Cervikaldrüsen.

Vergleichen wir die beiden Fälle von Purpura fulminans miteinander!

Bei der anaphylaktoiden Form beginnt die Erkrankung mit Mattigkeit, Frösteln, Cyanose, Fieber, welches im weiteren Verlauf hyperpyretische Werte erreicht. Beim Morbus Werlhof Erkrankung bei völligem Wohlbefinden. Beginn und Verlauf fieberlos.

Dort Steigerung der Pulsfrequenz bis 160; der Puls wird schließlich kaum tastbar; der Blutdruck sinkt so tief, daß eine Wunde nicht mehr nach außen blutet. Hier ist in der Krankengeschichte ausdrücklich vermerkt: Puls regelmäßig, 96 pro Min., gut gefüllt, schwer unterdrückbar.

Dort Atmung sehr stark beschleunigt und vertieft; hier Atmung ruhig, o. B.

Bei der Purpura fulminans sind die ersten Erscheinungen Darmsymptome: reichlich wäßrige Durchfälle mit Blut vermischt. Schmerzhafte Tenesmen. Wir verstehen jetzt die Prädilektion der anaphylaktoiden Erscheinungen für den Darm. Die Hautblutungen erschienen erst später.

Der Morbus maculosus fulminans zeigt von Anfang an große blaue Flecken auf der Haut, Mund- und Nasenblutung, welchen sich Nierenblutungen, Hämatemese zugesellt, während der Stuhl ganz normal ist.

Im ersten Fall erreichen die Hautblutungen höchstens 10-Pfennigstückgröße; im zweiten Fall neben den Petechien ausgedehnte Suffusionen.

In beiden Fällen schwere zerebrale Symptome, Sopor usw. Die Autopsie enthüllt als Ursache im einen Fall eine eitrige *Meningo-*

kokken-Leptomeningitis, im anderen Fall eine fast *apfelgroße Blutung* im Hinterhauptslappen. Kann es größere Gegensätze geben?

Man wird somit in Zukunft stets die Differentialdiagnose stellen müssen zwischen den auf septischen Infektionen beruhenden Purpura fulminansformen und dem Morbus Werlhof fulminans.

Hier führte im Gegensatz zu den chronischen und akut verlaufenden Fällen (diehämorrhagische Diathese) zufolge der Lokalisation der Blutung in lebenswichtigen Organen zu einer Zeit zum Exitus, bevor das letzte Stadium der aplastischen Anämie erreicht wurde.

2. *Der symptomatische Morbus Werlhof.*

I.

Am 10. XI. 1915 wurde an der Poliklinik der Charité ein 2 ½ jähriges Kind, Gerhard H., vorgestellt, welches in klassischer Weise das Bild eines Morbus Werlhof darbot. Am Kopf fanden sich zahlreiche größere und kleinere blaue Flecken bis zu 3 markstückgröße. Am Hinterkopf eine sehr ausgedehnte grünlich verfärbte Ekchymose. An der Nase, der linken Wange und der Unterlippe waren mit blutigen Borken bedeckte aufgekratzte Stellen zu sehen. Der Rumpf und die unteren Extremitäten waren übersät mit größeren und kleinereu Hautblutungen, düster rotviolett die einen, blaugrünlich die anderen. Dazwischen schimmerten gelbbräunliche in Resorption begriffene Herde. Die Haut zwischen den Blutungen zeigte eine eigentümliche fahlgelbe Blässe, sodaß sich die Hautblutungen in auffallend starkem Kontrast von ihr abhoben. Auch die Schleimhäute nahmen an der allgemeinen Bleichheit teil. Am Zahnfleisch und besonders auf den sehr stark vergrößerten Tonsillen, die sich in der Mittellinie berührten fanden, sich ebenfalls größere düsterrote Ekchymosen.

Soweit das reine Bild des Morbus Werlhof. Aber andere Symptome gesellen sich hinzu, welche die Diagnose rasch auf die richtige Fährte leiten. Beiderseits am Halse finden sich mächtige Drüsenschwellungen, besonders rechts, die den Hals verunstalten und mit dem Haupt zu einem schweinskopfähnlichen Gebilde verschmelzen lassen. Beiderseits wird das Ohrläppchen durch die Tumoren abgehoben. Die Tumoren sind weich, zerfließen fast unter dem Finger; sie setzen sich deutlich aus einzelnen Knoten zusammen. Auch die Submaxillardrüsen zeigen dieselbe Schwellung. Nur leicht vergrößert sind Axillar- und Inguinaldrüsen.

Die Hand tastet von den Drüsen weg gleich nach der *Milz*. In der Tat findet sich ein ziemlich derber Milztumor, der bis etwa 2 Querfinger oberhalb der Spina iliaca herabreicht. Auch die *Leber* ist groß und übersagt den Rippenbogen weit.

Die Lungen zeigen nichts Besonderes. Die Herzaktion ist sehr frequent; an der Spitze und den arturiellen Ostien ein weiches systolisches Geräusch.

Das Kind hungert nach Luft; in keiner Lage ist es zufrieden. Pharyngealer Stridor zufolge der Adenoiden. Sprache klossig.



Der Urin ist hell und klar. Urate fallen in Form eines weißlichen Sedimentes in der Kälte reichlich aus. Die Urobilinogenreaktion zeigt erst beim Erwärmen zarte Rotfärbung.

Der Befund neben dem Syndrom des Werlhof leitet den Verdacht auf eine lymphatische Leukämie. Die Blutuntersuchung ließ diese Diagnose in der Tat begründen. Sie ergab:

Hb. 35 pCt. Rote 2 440 000. Weiße 293 600. Neutrophile 1 pCt.
Große Lymphozyten 1 pCt. }
Kleine „ 98 pCt. } 99 pCt. Lymphozyten.

In außerordentlich großer Zahl fanden sich z. T. sehr blaßkernige sog. *Gumprechtsche* Schollen, welche wohl als sehr leicht lädierbare große lymphatische Elemente zu deuten sind.

Interessant war nun hier das Verhalten der *Plättchen. Sie fehlten nahezu vollständig. Auf 1000 Erythrozyten wurde ein einziges Plättchen gefunden, was einer Gesamtzahl von 2440 entspricht.*

Aus der Fingerwunde strömte unaufhörlich helles wässerig dünnflüssiges Blut, trotz der verlängerten Blutungszeit trat in vitro schon nach 8 Min. Gerinnung ein.

Also auch hier im Verein mit einer Krankheit, welche allmählich die Plättchenzahl auf sehr niedrige Werte herabgedrückt hat, das typische Bild des Werlhof.

Von besonderem Interesse wird in diesem Zusammenhang die Anamnese, welche uns zeigt, daß das hämorrhagische Syndrom erst zu einer Zeit auftritt, wenn die leukämischen Veränderungen im Knochenmark offenbar einen schon erheblichen Grad erreicht und die Mutterzellen der Plättchen, die Megakaryozyten, zum Schwund gebracht haben.

Der Anamnese entnehmen wir, daß der Knabe rechtzeitig und normal geboren, ¾ Jahre ausschließlich an der Brust gestillt wurde, dann gemischte Kost unter Bevorzugung der Milch (1 Liter und mehr pro Tag) bekam. Auch in der letzten Zeit wurde er vorwiegend flüssig ernährt. Infekte hat er bis jetzt nicht durchgemacht. Von jeher hatte er eine blasse Hautfarbe.

Im Juli dieses Jahres (1915) traten zuerst Drüsenschwellungen am Halse auf. Nach einiger Zeit ging die Schwellung wieder etwas zurück. Seit etwa 4—5 Wochen zeigten die Drüsen wieder stärkeres Wachstum auf beiden Halsseiten. Er begann über Schmerzen in den Knochen der untern Extremitäten zu klagen, besonders beim Anfassen. In der letzten Zeit gesellte sich Fieber hinzu. Seit etwa 14 Tagen hält das Kind immer den Mund offen und schnarcht stark.

Erst in den letzten 12 Tagen und zwar zuerst am 28. X. traten die ersten Blutflecken am Kopf, am Rumpf und den Extremitäten auf. Etwas Nasenbluten, leichte Blutung aus den Lippen, der Zunge und dem Zahnfleisch gesellten sich hinzu. Stuhl schwarz. Anfang Oktober war die Blässe noch nicht so auffallend; erst in den letzten Zeit ist sie stärker geworden.

Ord. Bettruhe; per os 15 pCt. Gelatineaufquellung in Wasser + Sirup Rubi Idaei oder Citronensaft. Solut. fowleri 5,0. Aqua foeniculi 10,0, 3 mal



täglich 5 Tropfen. Bestrahlung der Drüsentumoren mit der Quarzlampe alle 2—3 Tage 3 Minuten.

13. XI. 1915. Keine frischen Hautblutungen. Am Zahnfleisch und auf der Zunge leichte Blutung. Die Nahrungsaufnahme stößt wegen Schmerzen am Zahnfleisch auf große Schwierigkeiten.

15. XI. Seit gestern häufiges Erbrechen. Keine neuen Blutungen. Stuhl nicht mehr schwarz. Drüsen beiderseits etwas zurückgegangen, fühlen sich sehr weich an. Nur leichte frische Zahnfleischblutungen. Foetor ex ore. Auch der Milztumor ist erheblich zurückgegangen. Temp. 38. Ord. Pergenoltabletten.

17. XI. Exitus unter zunehmender Schwäche. Sektion nicht gestattet.

Epikrise: Bei einer ziemlich akut verlaufenden lymphatischen Leukämie tritt *erst in den beiden letzten Wochen* das typische Bild eines *symptomatischen Morbus Werlhof* zu den leukämischen Veränderungen hinzu.

II.

Nicht so ausgesprochen und auf der äußeren Haut zutage tretend war die hämorrhagische Diathese in einem anderen Fall von lymphatischer Leukämie. Es handelte sich um ein 6½ jähriges Mädchen, Irmgard W., aufgenommen am 7. IX. 1915 in die Kinderklinik der Charité.

Das Kind stammte aus gesunder Familie; ein 13 jähriger Bruder war ganz gesund. Die Geburtsverhältnisse waren normal. Von Anfang an künstliche Ernährung. Von früheren Krankheiten sind zu erwähnen: Scharlach im Alter von 3 Jahren, Masern Windpocken und Nieren- und Mittelohrentzündung.

Seit Ende Juli 1915 litt das Kind an Drüsenschwellungen am Halse. Morgendliches Erbrechen fast täglich; ständige Übelsein; leichtes Fieber und starkes Durstgefühl.

Status: Ernährungszustand mäßig. Haut blaß-gelblich. Keine Ödeme. Keine Exantheme. Sensorium feri. Reflexe o. B.

Drüsen: Sublingual deutlich palpabel. Submaxillardrüsen taubeneigroß, weich indolent. Cervikaldrüsen bohnengroß. Axillar und Cubitaldrüsen palpabel. Inguinaldrüsen leicht geschwollen.

Abdomen etwas vorgewölbt. Lebergegend druckempfindlich. Lebergrenze 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. *Milz* stark vergrößert, hart, nach rechts bis zur Medianlinie, nach unten bis handbreit unterhalb des Nabels reichend. Keine Druckempfindlichkeit.

Lungen ohne Besonderheiten. Herz: Spitzenstoß. 5. Intercostalraum in der Medioclavicularlinie, breit hebend. Über der Pulmonalis systolisches Geräusch. Puls 120. Regelmäßig gut gefüllt.

Urin: Alb —. Sachar —. Pirquet — Wassermann —.

Äußerlich nur ganz vereinzelte größere blaue Flecken auf der Haut. Auf der sehr blassen Mundschleimhaut finden sich am Zahnfleisch vereinzelte Blutungen; am harten Gaumen zahlreiche punktförmige Blutungen. Im Augenhintergrund beiderseits neben der normalen Papille eine Netzhautblutung.



Der große Milztumor bei den nur mäßigen Drüsenschwellungen läßt eine myeloische Leukämie vermuten. Die Blutuntersuchung ergibt dagegen eine zweifellos lymphatische Form.

Hb. 25 pCt. Sahli E. 1 330 000 Leukozyten. 374 000. 99 pCt. kl. Lymphoz. 1 pCt. Polynukl. Neutrophile. Leider wurden vor der Bestrahlung die Plättchen nicht gezählt.

12. X. Röntgenbestrahlung der Milz 3 Minuten. 13. X. Drüsenschwellung bedeutend zurückgegangen. Milz 2—4 Querfinger von der Medianlinie, 2 Querfinger unterhalb des Nabels. Tumor weicher, stark druckempfindlich.

Leukozytensturz auf 1000. *Zahl der Plättchen* 21 826.

14. X. Milztumor nimmt weiter ab. 9,40 Exitus.

Sektion: Schwere Verfettung der Herzmuskulatur mit Dilatation beider Ventrikel. Ödem der Lunge mit Emphysem. Pigmentierung der Lymphknötchen vom Dünn- und Dickdarm. Schwellung des Rachenrings. Leukämische Infiltration der Leber. Leukämische Schwellung und Infarktbildung der etwa auf das achtfache vergrößerten Milz. Spärliche leukämische Infiltration der Nieren. Erweiterung des rechten Ureters und mäßige Hydronephrose rechts. Blutungen am rechten Trigonumschenkel der Harnblase und Verklebung der Einmündungsstelle des rechten Ureters. Leukämische Schwellung der Cervikaldrüsen links, der Mesenterial und Retroperitonealdrüsen. In letzteren ausgedehnte Hämorrhagien.

Fleckige Blutungen in fast allen Schleim- und serösen Häuten.

Epikrise: Bei einer lymphatischen Leukämie wurde durch einmalige Röntgenbestrahlung der Milz scheinbar ein glänzender Erfolg erzielt: Rückgang des Milztumors und der Drüsenschwellungen. Sturz der Weißen von 374 000 auf 1000 Zellen. Verminderung der Plättchenzahlen auf 21 286. Gleichzeitig tritt die hämorrhagische Diathese stärker hervor durch zahlreiche Blutungen in Schleimhäuten und Serosen. Eine Blutung an der Ureterenmündung führt zu Ureterenverschluß und sekundärer Dilatation und Hydronephrose. Unheimlich rasch tritt der Tod ein.

Dieser Fall erinnert an eine Mitteilung von *Decastello*. Bei einer myeloischen Leukämie war durch längere Behandlung mit Röntgenstrahlen eine Rückbildung des Milztumors erreicht worden. Die Leukozytenzahl sank bis 2900. Plötzlich trat schwere hämorrhagische Diathese auf: Epistaxis, Hautsuffusionen Blutpunkte am harten Gaumen. Exitus in wenigen Tagen. Die Leukozyten zeigten einen Sturz bis 400. Die Roten sanken auf 2 364 000; die Plättchen auf sehr geringe Werte. Im Knochenmark waren Myeloblasten und Myelozyten nur in sehr geringer Menge vorhanden die *Megakaryozyten, die Stammzellen der Plättchen waren äußerst reduziert.* Den Hauptanteil bildeten kleine rundkernige schmalrandige Zellen, so daß ein Bild entstand wie bei einer chron. lymphat. Leukämie.



Diese Beobachtungen zeigen uns, daß die Röntgenbehandlung ähnlich wie die Benzoltherapie einfach symptomatischer Natur im schlimmsten Sinne ist, daß sie nur ein Symptom beseitigen hilft, nicht aber das Wesen der Krankheit trifft. Sehr interessant ist der Umstand, daß unter dem Einfluß der Bestrahlung der *Milz Leukotoxine* entstehen, welche zu einer hochgradigen Verminderung der Blutplättchen und der Granulozyten und zu dem Bilde des Morbus Werlhof führen. Es ist nicht anders denkbar, als daß diese Leukotoxine auch direkt das Knochenmark schädigen. Wir werden daher in Zukunft der Milz bei der Pathogenese auch des idiopathischen Morbus Werlhof eine vermehrte Beachtung schenken, da sie vielleicht auch hier eine Quelle der Leukotoxinbildung sein könnte. Sollte sich dieser Verdacht bestätigen, so hätten wir es vielleicht in der Hand, eine ätiotrope chirurgische Therapie des Morbus Werlhof einzuleiten. Man beachte die interessanten Parallelen zur perniziösen Anämie.

III.

Beim idiopathischen Morbus Werlhof haben wir einen akuten Fall beschrieben, der unter dem Bilde der schwersten aplastischen Anämie zugrunde ging.

Dieser Beobachtung können wir eine andere an die Seite stellen, welche uns gestattet, die Unterschiede zwischen dem echten Werlhof und einer perniziosa-ähnlichen hämolytischen Anämie hervorzuheben. Es handelt sich um folgenden Fall:

Hans J., aufgenommen 15. XI. 1915. 4¾ J.

Der Vater des Knaben ist lungenkrank, die Mutter gesund. Sie hatte 2 Aborte und 2 Partus. Das erste Kind starb mit 4 Tagen an Lebensschwäche. Das 2. Kind wurde nach normaler Schwangerschaft in normaler Weise geboren; es ist unser Patient. Während 5/4 Jahren wurde das Kind an der Brust ernährt; von ¾ Jahren an bekam es Zulage von Gemüse, Kartoffeln etc. Von 5/4 Jahren an gemischte Kost.

Mit 1½ Jahren hatte es Brechdurchfall. Am Halse litt es an einer Drüsenvereiterung, welche damals incidiert wurde. Vor einem Jahre wurde es in der Kinder-Klinik wegen Bronchitis behandelt.

Vor 7 Wochen erkrankte das Kind mit starker Blässe. Der Appetit war gut. In der Poliklinik der Charité wurde es mit Solut. Fowleri behandelt. Die Blässe nahm immer mehr zu. Appetitlosigkeit und Verstopfung traten hinzu. Das Kind litt an Luftmangel und zunehmender Schwäche. In der letzten *Zeit trat wiederholt starkes Nasenbluten auf.* Leichte Drüsenschwellung am Halse. Das Kind war früher sehr lebhaft, nervös, schreckhaft.

Status: Kind in mäßigem Ernährungszustand. Sehr starke Blässe der Haut und Schleimhäute. Haut durchsichtig, hat einen leichten Stich ins *Gelbliche*. Geringes Fettpolster, schlechter Turgor.



Vereinzelte blaue Flecken besonders in der Gegend der Kniegelenke von etwa 3 *Markstückgröße.*

Drüsenschwellungen am Nacken; in der Axilla eine bohnengroße Drüse; in der Inguinalgegend im Scarpaschen Dreieck erbsengroße und größere Drüsenschwellungen.

Herz nach links Mammillarlinie; nach rechts rechter Sternalrand. Lautes systolisches Geräusch über allen Ostien.

Pulmones ohne Besonderheiten. *Abdomen* etwas eingesunken. Bauchdeckenspannung mäßig. *Leberrand:* ein Querfingerbreit unter dem Rippenbogen. *Milz* eben tastbar.

Muskulatur schlecht entwickelt. An Zehen und Fingern bläuliche Verhärtung und Sprödigkeit der Haut. Kribbelgefühl an Fingern und Zehen.

Urin: Alb und Sach: —. Diazo —. Urobilinogen +.

Stuhl: Urobilinogen 0,075, spectrophotometr. Methode von *Eppinger-Charnas.*

Blutbefund:

Hb. 12 pCt. Rote 1 250 000. Weisse 6000. Polynukleäre 14 pCt., Mono 10 pCt., Lymphoz. 76 pCt., Blutungszeit ca. 10 Minuten.

Gerinnung nach 15 Minuten.

Blutkuchen preßt fast kein Serum aus.

Blutplättchen: 6/1000 Rote = 7500.

Unter zunehmender Schwäche kam der Knabe nach wiederholtem Nasenbluten zum Exitus.

Sektionsbefund: Hochgradige Verfettung der Herzmuskulatur mit Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Ödeme und Hypostase der beiden Lungen. Pigmentierung und Schwellung im Dünndarm. Verfettete Leber und Zellinfiltration. Stark vergrößerte Milz. Sehr stark anämische und verfettete Nieren. *Blaßrotes Knochenmark.* Schwellung der Lymphdrüsen, besonders der zervikalen und mesenterialen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: im Knochenmark Vermehrung der lymphozytären Elemente; reichlich kernhaltige Rote, z. T. Megaloblasten. Milz: massenhaft *Hämosiderinpigment* und blutkörperchenhaltige Zellen. Leber ganz vereinzelt lymphozytäre Infiltrate. Nieren und Lymphdrüsen nicht erheblich verändert.

Bei den Fällen von Werlhof, welche ihren Ausgang in eine aplastische Anämie nehmen, setzt die Krankheit von vornherein mit schwerer hämorrhagischer Diathese ein; die Anämie erscheint zum Teil als eine Folge der Blutverluste.

Hier ähnlich wie bei der Perniziosa der Erwachsenen, bei der wir außer Retinalblutungen hin und wieder Nasenbluten und diskrete Hautblutungen treffen; entwickelt sich die Anämie zuerst und erst in der letzten Zeit als Zeichen unheilvoller Verschlimmerung, tritt heftiges Nasenbluten auf und zeigen sich vereinzelte blaue Flecken auf der Haut der Knie.

Bei jenen Fällen haben wir keinen sicheren Anhaltspunkt für einen primären peripheren Blutzerfall. Aus der Urobilinurie



darf man insbesondere beim Fehlen derselben keine zu weitgehenden Schlüsse ziehen. Urobilinurie kann fehlen und doch können hohe Urobilinogenwerte im Stuhl auf eine vermehrte Hämolyse hinweisen. In jenem Fall von akutem Morbus Werlhof waren jedoch die Werte auch im Stuhl nur gering. Die Milz zeigte keine Hämosiderose.

In diesem Fall fand sich sowohl Urobilinurie als hohe Urobilinogenwerte im Stuhl und autoptische starke Hämosiderose in der Milz.

Diese Befunde sind umso interessanter als sie aus dem Blutbild nicht ohne weiteres herauszulesen waren. Insbesondere fehlten in beiden Fällen stärkere Poikilozytose, Polychromasie und Anisozytose der Roten. Immerhin fanden sich bei dem 2. Fall Normoblasten, welche im ersten fehlten. Dementsprechend fand man auch noch reichlich kernhaltige Rote im Knochenmark, welche bei der aplastischen Anämie spärlich zu sein pflegen.

Das Blutbild zeigt in beiden Fällen sehr ähnliche Veränderungen. Auch hier Granulozytenschwund und Vermehrung der Lymphozyten. Nur ist der Grad der Verschiebung nicht so stark ausgesprochen.

Auch die Blutplättchen sind vermindert, wenn auch nicht so stark wie in jenem Fall.

Es ist somit dieser symptomatische Morbus Werlhof bei einer primären hämolytischen Anämie ein abgeschwächtes, aber getreues Abbild des echten.

Die Differentialdiagnose kann, wie dieser Fall zeigt, oft sehr schwierig werden.

Eine ähnliche Beobachtung verdanken wir *Lawatscheck*. Es handelte sich ebenfalls klinisch um eine hämolytische Anämie mit starker terminaler hämorrhagischer Diathese und hochgradiger Verminderung der Blutplättchen, bei der aber die genaue mikroskopische Untersuchung die aleukämische Natur der ganzen Erkrankung aufdeckte. Das Knochenmark war sehr blutreich, himbeerfarben Es handelte sich auch hier um einen symptomatischen Morbus Werlhof.

Wahrscheinlich gehört hierher auch der von *Larrabée* beschriebene Fall (5 j. Knabe Hb. 25 R 1,5 M. W. 5030 Lymphocytose). Im Knochenmark neben Fettgewebe Lymphozyterherde und Blutungen. Starke lymphocytäre Infiltration der Leber. (Americ. Journ. of med. science 1911.)

Diese merkwürdigen Anämien erscheinen in einem neuen



Lichte, nachdem *Ellermann* fand, daß bei der Übertragung der *Hühner*leukämien das gleiche Virus nicht immer manifeste leukämische Erkrankungen auslöste, sondern zwischenhinein als biologische Varianten wenig charakteristische Anämien von perniziösem Verlauf. Möglicherweise hat es sich auch bei unserem Falle trotz des spärlichen Sektionsbefundes ebenfalls um eine aleukämische Erkrankung gehandelt.

Wie dem auch sei, die Betrachtung des idiopathischen und symptomatischen Morbus Werlhof bringt uns dazu, in ihm ein *führendes Syndrom zu erblicken, welches uns auf eine Erkrankung des Knochenmarks hinweist*, sei es nun ein chronischer oder akuter Markschwund mit primärer Vernichtung der Megakaryozyten und Granulozyten und Ausgang in aplastische Anämie, sei es nun eine leukämische oder aleukämische Markerkrankung, welche sekundär zu ähnlichen Störungen führt.

Ätiologie und Pathogenese des Morbus Werlhof.

Die Ätiologie des idiopathischen Morbus Werlhof ist noch immer in vollkommenes Dunkel gehüllt, wenn wir auch anfangen, die Pathogenese seiner Symptome zu verstehen.

Am wahrscheinlichsten erscheint mir die Annahme eines degenerativen Knochenmarkprozesses im Sinne eines frühzeitigen Aufbrauchs eines konstitutionell minderwertig angelegten Plättchen-Granulozytenapparates, vergleichbar den endogenen Degenerationen des neuromuskulären Systems.

Wir wissen, daß Individuen mit lymphatischer Diathese einen außerordentlich leicht lädierbaren und erschöpfbaren Granulozytenapparat haben. Solche Individuen reagieren abnorm frühzeitig selbst bei geringen Infekten mit der Ausschwemmung granulierter Knochenmarkselemente und schließlich schlägt schon nach kurzer Zeit die myeloide Reaktion, die zu einem ganz abnormen Granulozytenschwund führt, in eine lymphatische um (*Türk*, *Schwarz*, *Marchand*, eigene Beobachtungen). In ähnlicher Weise müssen wir vielleicht auch die lymphatische Leukämie nicht als ätiologisch von der myeloiden verschieden betrachten, sondern einfach als die Leukämie lymphatischer Individuen, welche, wie wir gesehen haben, terminal oft ganz unter dem Bilde eines Morbus Werlhof verläuft

Sieß und *Störck* beobachteten bei lymphatischen Individuen regelmäßig eine Vermehrung der Blutplättchen, was wir ebenfalls



auf einen vermehrten Zerfall und Verbrauch vielleicht primär minderwertiger Elemente zurückführen können.

Solche Kinder zeichnen sich aus durch ihre Schutzlosigkeit Infekten gegenüber. Jeder Infekt führt aber zu Läsionen der Leukozyten und Plättchen, welche den Kampf mit ihm aufnehmen müssen. Viel öfter wie man früher gedacht hat, kommt es auch zu tiefgreifenderen Veränderungen des Knochenmarks (Nekrosen). Es ist nun denkbar, daß solche primär durch Infekte gesetzte Schädigungen oft erst nach langer Zeit noch zu schweren anatomischen degenerativen Veränderungen des Knochenmarks Veranlassung geben, wie wir das auch von anderen Organsystemen z. B. dem kardiovaskulären her kennen.

So beobachteten wir, daß in unserem Fall von chron. Morbus Werlhof im 2. Lebensjahr wiederholte schwere Lungenentzündungen, ein Jahr später ein schwerer Keuchhusten überstanden wurde; auch in der Beobachtung von *Marfan* hören wir, daß das Kind in der ersten Lebenszeit kränklich war, daß es Masern, Varicellen, vor 2 Jahren Diphtherie durchmachte. Bei unserem foudroyanten Fall ging vor 3 Jahren eine schwere Diphtherie voraus. Das Kind litt nachher an Herzstörungen und häufigem Erbrechen.

Eine merkwürdige Rolle scheint auch der Scharlach zu spielen. So fand *Crivik* in einer Studie unter 64 Fällen von Purpura fulminans 17 in der Scharlachrekonvaleszenz und zwar in der 2. bis 4. Woche auftreten. Dabei konnten septische Infekte zum Teil durch bakteriologische Untersuchung ausgeschlossen werden. Wir haben Grund, anzunehmen, daß gerade beim Scharlach in schweren Fällen ein sehr intensiver Plättchenzerfall besteht. Neue morphologische Blutuntersuchungen müssen die Frage entscheiden, ob diese Fälle von Purpura fulminans wirklich ins Gebiet des Morbus Werlhof gehören.

Im Knochenmark wurden bei Scharlach Zellnekrosen und Rundzellenansammlungen beobachtet.

Bei der Purpura variolosa, welche symptomatologisch, abgesehen vom Fieber, ganz unter dem Bilde eines Werlhof verlaufen kann, findet man das Knochenmark außerordentlich stark von Blutungen durchsetzt. Es ist dabei von dunkelroter Farbe und nimmt eine breiige Konsistenz an. Mikroskopisch treten die Markzellen stark zurück (*Jochmann*). *Chiari* beobachtete im Knochenmark der Variola schon in den ersten Tagen peripherwärts fortschreitende Nekrosenherde.

Diese Beziehungen des Morbus Werlhof zu Infektionskrank-



heiten sind naturgemäß ganz anderer Art, wie die bei der anaphylaktischen Purpura geschilderten. Die Infekte wirken wahrscheinlich auf dem Umwege einer intensiven Knochenmarkschädigung.

Aber andrerseits gibt es Fälle von Werlhof, bei denen all diese Beziehungen zu Infektionskrankheiten fehlen. Hier dürfen wir einen besonders stark ausgesprochenen konstitutionellen endogenen Faktor erwarten. Unser 2. Fall von akutem Morbus Werlhof gibt uns ein Beispiel dafür. Die lymphatische Diathese war hier sehr ausgesprochen vorhanden.

Ungeklärt bleibt der Umstand, warum wir den Morbus Werlhof trotz der enormen Verbreitung der lymphatischen Diathese und der Häufigkeit selbst schwerer Infekte im Kindesalter so selten antreffen. Es weist das darauf hin, daß noch besondere Momente mitspielen.

Der idiopathische und der symptomatische Morbus Werlhof haben *ein* Symptom gemeinsam: die *hochgradige Verminderung der Blutplättchen*. Dieses Symptom ist von kardinaler Bedeutung für die Erklärung der Pathogenese. Das Verdienst, dies zum ersten Mal klar erkannt zu haben, gebührt dem belgischen Histologen *Denys*, welcher 1887 eine Arbeit mit dem Titel „Etudes sur la coagulation du sang dans un cas de purpura" in „La cellule" III. fasc. veröffentlichte.

Besser als alle künstlichen Experimente ist dieses „Experimentum Naturae" imstande, uns über die Bedeutung der Hämatoblasten aufzuklären.

Bürker und *Kopsch* schienen bewiesen zu haben, daß nur der Plättchenzerfall die Blutgerinnung auslöst. Sie setzten dem Blut Stoffe zu wie z. B. Ammonoxalat, welche Erythrozyten und Leukozyten zerstörten, die Plättchen dagegen intakt ließen. Niemals trat dabei Gerinnung ein. Allein diese Beweise können nicht als zwingend angesehen werden, da die Zusätze nicht nur durch Verhinderung des Plättchenzerfalls, sondern durch Eingreifen zwischen die Gerinnungsfaktoren unabhängig von den Formelementen die Gerinnung verhindern. So gerinnt das Plasma schon bei einer geringen Erhöhung des osmotischen Druckes durch Salzzusätze nicht mehr.

Nehmen wir mit *Fonio* an, daß die Plättchen die einzige Quelle des Thrombozyms, daher für die Gerinnung einen unerläßlichen Faktor darstellen, so muß es uns im höchsten Maße befremden, wenn wir beim Morbus Werlhof eine *vollkommen normale Gerinnungszeit* treffen, trotzdem diese Gebilde fast vollständig



fehlen. Schon *Denys* hat dieses Problem eingehend gewürdigt und geschlossen, daß die Blutplättchen für die Blutgerinnung nicht diejenige Bedeutung haben können, welche man ihnen vielfach zuschreibt.

Es ist wahrscheinlich, daß neben den Thrombozyten noch andere Quellen des Thrombozyms bestehen (Endothelzellen). Wir haben zwar Anhaltspunkte gefunden, welche für einen gewissen Thrombozymmangel zu sprechen scheinen. So verhielt sich in einem Fall von Morbus Werlhof das Salzplasma ähnlich wie bei einem Hämophilen. Bei der Purpura fulminans zeigte das Leichenblut keine Spur von intravaskulärer Gerinnung, während man sonst nach Blutungen eher eine vermehrte Bildung von Leichengerinnseln hätte erwarten sollen. Dieser Befund erinnert an eine ganz gleiche Beobachtung *Gressots* bei einem Hämophilen, der an Verblutung gestorben war. Auch hier blieb das Leichenblut ganz flüssig. Auch *O. Steiger* ist auf Grund von Gerinnungsstudien bei 2 Fällen von Morbus Werlhof zu dem Schluß gekommen, daß ähnlich wie bei der Hämophilie ein Thrombozymmangel bestehen dürfte.

Trotzdem sehen wir im Reagensglas meist ganz normale Gerinnungszeiten. Es beweist das, wie wenig die extravaskuläre Gerinnungszeit für die Beurteilung der hämorrhagischen Diathesen bedeutet. *Nolf* vor allem hat gezeigt, daß die extravaskuläre Gerinnung ein rein physikalischer Vorgang ist, bei dem gewöhnliches Glaspulver die Rolle einer sogenannten Thrombokinase übernehmen kann. Für die Dauer der Gerinnung sind die den Plasmakolloiden immanenten Gesetze, mehr oder weniger unabhängig von allen Zusätzen gerinnungsfördernder Substanzen und vielleicht auch vom Thrombozym, maßgebend. Dies erklärt uns auch den sonst sehr schwer zu deutenden Befund, daß vollkommen plättchenfreies Plasma alle Gerinnungsfaktoren in sich enthält und seinen eigenen Gerinnungsgesetzen folgt.

Gerade die Untersuchungen beim Morbus Werlhof zeigen uns, daß 2 andere Untersuchungsmethoden viel besser geeignet sind, um diese Zustände zu beurteilen: die Beobachtung der Blutungszeit und der Retraktilität des Gerinnsels.

In der Tat haben wir in allen Fällen mit Thrombopenie eine verlängerte Blutungszeit gefunden, so daß wir eine gesetzmäßige Beziehung zwischen den beiden annehmen müssen. Diese wird uns auch verständlich, wenn wir die Vorgänge bei der lokalen Blutstillung betrachten.

Sobald die Hämatoblasten in Berührung mit dem Wundrand

kommen, werden sie klebrig und zusammenhängend, wie wenn sie mit einem Fremdkörper in Kontakt gelangen. Infolge ihrer Klebrigkeit setzen sie sich am Wundrand fest und bilden zunächst ein noch ungenügendes Hindernis. Aber immer neue Hämatoblasten werden vom ausfließenden Blut herangespült, erfahren dasselbe Schicksal, verbacken mit den bereits festgeklebten Thrombozyten zu einem allmählich die Wunde völlig obstruierenden Thrombus, an dem außer den Plättchen schließlich die anderen Blutelemente Anteil nehmen. Jedes Plättchen bildet ein Zentrum, von dem Fibrinfäden nach allen Seiten hin netzförmig ausstrahlen, indem jedes Plättchen die Tendenz hat, einen Faden auszuwerfen. So entsteht allmählich ein immer dichteres netzförmiges Filter, in dem die Fibrinfäden mehr und mehr verfilzen. Schließlich schrumpfen die Plättchen, üben dabei einen energischen Zug an den Fibrinfäden aus, wodurch das im Blutkuchen noch haftende Serum ausgepreßt und die Wunde fest verschlossen wird.

Daraus geht hervor, wie tiefgreifende Störungen die Blutstillung aus einer Wunde erfahren muß, wenn die Plättchen fast vollkommen fehlen und es an Bausteinen mangelt, um den Thrombus zu bilden. Da das Gerinnsel sich nicht oder nur ungenügend retrahiert, besteht auch die Gefahr der Nachblutung.

Die Blutungszeit gibt uns ein gutes Maß für die Verzögerung der Blutstillung, die durch das Fehlen der Plättchen verursacht wird.

Für die Entstehung der Haut- und Schleimhautblutungen können wir lediglich leichte Traumen verantwortlich machen, welche beim Normalen vielleicht zu nur ganz geringen und nicht wahrnehmbaren Blutaustritten führen würden, hier aber zufolge der verlängerten Blutungszeit größere Dimensionen annehmen können, insbesondere auch größere wie bei der anaphylaktoiden Purpura, bei der derartige Störungen der Blutstillung nicht bestehen. Besonders schön können wir die rein mechanisch-traumatische Entstehung an den Hautblutungen beim Morbus Werlhof studieren. Ob freilich diese Deutung insbesondere bei den Blutungen in innern Organen das Richtige trifft oder ob noch andere Umstände mitspielen, muß dahingestellt bleiben.

Duke suchte auch auf experimentellem Wege die Abhängigkeit der hämorrhagischen Diathese von der Zahl der Blutplättchen zu beweisen. Experimentell wurde bei Kaninchen durch fortgesetzte Diphtherietoxininjektionen in kleinen Dosen die Zahl der Blutplättchen vermindert; es trat der hämorrhagische Symptomen-



komplex auf, wenn sie auf dem Nullpunkt angekommen waren, und er schwand wieder, wenn die Zahl der Plättchen anstieg.

Leichtere Formen der hämorrhagischen Diathese konnten durch wiederholte Benzolinjektionen erzeugt werden. Dabei sank die Plättchenzahl nicht so tief wie bei den Diphtherietoxinversuchen. Zahlen von 75—40 000 brauchten noch keine auffallende Blutungstendenz zu bedingen. 30 000 Plättchen bildeten etwa die Grenze, unter die ihre Zahl nicht sinken durfte, ohne daß das hämorrhagische Syndrom auftrat.

Nun hat *Selling* Fälle von Benzolvergiftung beim Menschen beobachtet, welche ganz unter dem Bilde eines Morbus Werlhof verlaufen sind: Fehlen der Plättchen, hochgradige Leukopenie mit Lymphozytose, aplastische Anämie und schwere hämorrhagische Diathese.

Autoptisch fand man *ockergelbes Knochenmark*, welches vorwiegend gewöhnliche Erythrozyten, Leukozyten nur sehr spärlich, vorwiegend Lymphozyten oder Myeloblasten enthielt. Das Kernchromatin war stark reduziert, viele Zellen zeigten Vakuolenbildung, und das Protoplasma war oft schlecht gefärbt. Von besonderem Interesse ist der Umstand, daß auch die *Megakaryozyten*, welche wie *Wright* gezeigt hat, *die Mutterzellen* der *Blutplättchen* darstellen, sehr *stark reduziert* waren.

Also geht auch hier der Weg zum Morbus Werlhof über eine intensive Knochenmarkschädigung, welche zum Untergang der Granulozyten und der Megakaryozyten, der Stammzellen der Plättchen, führt.

Während also bei der anaphylaktoiden Purpura ein vermehrter peripherer Blutplättchenzerfall, der durch Regeneration überkompensiert wird, anzunehmen ist, handelt es sich beim Morbus Werlhof um eine Behinderung der Hämatoblastenbildung infolge einer Erkrankung des Knochenmarks.

Prognose des Morbus Werlhof.

Auch hier hat die chronisch intermittierende Form im allgemeinen eine gute Prognose; immerhin muß sie reservierter gestellt werden wie bei der anaphylaktoiden Purpura mit Hinsicht auf lebensbedrohende Blutungen in inneren Organen und auf den Endausgang in aplastische Anämie. Auch die akute Form braucht nicht immer ungünstig zu verlaufen. Fast immer letal ist die Prognose der fulminanten Form.

Therapie des Morbus Werlhof.

Da der Morbus maculosus sich nicht nur symptomatisch, sondern auch seinem ganzen Wesen nach von der anaphylaktoiden Purpura unterscheidet, so muß eine rationelle Therapie besonderer Art für diese Krankheit gefunden und angewandt werden.

Die kardinale Indikation ist die Beherrschung der Blutungen. Den nächstliegenden Grund für die mangelhafte Blutstillung beim Morbus Werlhof haben wir in der Verarmung an Blutplättchen gefunden. Eine rationelle Therapie muß daher diesen Ausfall zu ersetzen suchen. Dies kann nach dem Vorschlag von *Frank* in folgender Weise geschehen.

Man fängt das Blut des Spenders 400—500 ccm steril in einer Schale auf, welche soviel Hirudin enthält, daß gerade die Gerinnung verhindert wird (10 mgr auf 75 ccm Blut). Man läßt dann spontan auf Eis oder bei geringer Umdrehungsgeschwindigkeit in einer Zentrifuge absetzen, hebt das Plasma mitsamt einer geringen Oberschicht der roten Blutkörperchen ab und infundiert langsam in die Vene.

Auch die direkte Bluttransfusion ist natürlich unter Beachtung der nötigen Kautelen vom gleichen Gesichtspunkt aus indiziert.

Eine Art opotherapeutischer Beeinflussung der Blutstillung hat zum ersten Mal *Fonio* versucht, indem er Blutplättchenextrakte intravenös, subkutan und lokal als Blutstillungsmittel anwandte. Diese Extrakte sind zellfrei, und wir dürfen uns daher nicht verhehlen, daß die Wirkung beim Morbus Werlhof problematischer Natur ist.

Da gewisse Befunde es wahrscheinlich gemacht haben, daß ein Mangel an Thrombozym bestehen dürfte, so kann man einen Versuch mit Coagulen sehr empfehlen. Günstig scheint vor allem die lokale Blutung aus Mund und Nase durch Coagulenspray oder -tamponade beeinflußt zu werden (*Frank*).

Fonio behandelte seinen Fall von Morbus Werlhof mit intravenösen und subkutanen Infusionen von Coagulen. Die erste Injektion von 20 ccm intravenös 40 subkutan war ohne Erfolg; eine zweite intravenöse Infusion von 100 ccm, welche von Schüttelfrost und Fieber gefolgt war, führte eine Wendung zum Besseren herbei, abgesehen von den Gingivalblutungen, welche aber durch fortgesetzte Einnahme von 5 g Coagulen schließlich ebenfalls verschwanden. Nach einer längeren Reise trat jedoch wieder ein Rezidiv auf.

Zur Anregung der Knochenmarksfunktion empfiehlt *Hayem*



vor allem Arsen in Form der Solutio Fowleri. Er hat mit diesem Mittel bei seinen Fällen bedeutende Besserungen erzielt; die Blutplättchen vermehrten sich und die Retraktilität des Blutkuchens wurde wieder normal.

Bei den symptomatischen Fällen wird man das Augenmerk auf die Grundkrankheit richten; auch hier wird das Arsen unentbehrlich sein. Aber leider stehen wir diesen Blutkrankheiten immer noch ziemlich machtlos gegenüber, besonders da die Röntgen- und Benzoltherapie sich als rein symptomatisch und zudem noch gerade mit Rücksicht auf die Provokation der hämorrhagischen Diathese als unberechenbar gefährlich erwiesen hat. Selbst bei vorsichtigster Dosierung ist man nicht vor unliebsamen Überraschungen sicher.

Die Beziehungen der anaphylaktoiden Purpura und des Morbus Werlhof zur Hämophilie.

Die Frage der Beziehung der verschiedenen Purpuraformen zur Hämophilie hat ein besonderes Interesse zufolge der Erfahrung, daß gerade bei der Hämophilie im Kindesalter neben den hämorrhagischen Ergüssen in die Gelenke besonders häufig auch Petechien, ausgebreitete Blutsuffusionen der Haut und subkutane Hämatome vorkommen (*Heubner*, *Litten*).

Interessanterweise zeigt die Hämophilie in symptomatologischer Beziehung mehrfach Anklänge an beide Gruppen von Purpuraerkrankungen.

Eine große Ähnlichkeit können vor allem die hämophilen Arthropathien mit den Gelenkerscheinungen der anaphylaktoiden Purpura erlangen. Es handelt sich bei der Hämophilie keineswegs immer um Blutungen in die Gelenke, sondern die Arthropathien können auch nach *Litten* unzweifelhaft „rheumatischer" Natur sein, wie die Neigung der Hämophilen, auf „rheumatische" Reize zu reagieren, überhaupt sehr groß ist. Wie bei der anaphylaktoiden Purpura können die Schmerzen in keinem Verhältnis zum fehlenden oder sehr geringfügigen objektiven Befund stehen. Auch die Lokalisation der Gelenkerscheinungen ist dieselbe, mit besonderer Vorliebe Knie- und Ellenbogengelenk.

Auch bei der Hämophilie finden wir ähnlich wie bei anaphylaktoider Purpura eine Vermehrung der Blutplättchen. So fand *Sahli* in 3 Fällen 417 120, 378 450, 359 320 Blutplättchen. *Fonio* erwähnt in einem neuerdings mitgeteilten Fall 359 409 Plättchen trotz starker posthämorrhagischer Anämie (22 pCt. Hb.). Sie unterscheidet sich durch diesen Befund wesentlich vom Morbus Werlhof,



wenn man auch nicht, wie *Frank* anzunehmen scheint, allein aus dem Verhalten der Blutplättchen die Differentialdiagnose stets eindeutig stellen kann. Eine Beobachtung lehrte mich, daß eine hämorrhagische Diathese mit einer erheblichen Verminderung der Blutplättchen kein Morbus Werlhof zu sein braucht, sondern sehr gut eine typische Hämophilie sein kann. Also auch da kommen Ausnahmen vor. Es handelte sich um folgende Beobachtung:

Hans L., 9 jahre alt.

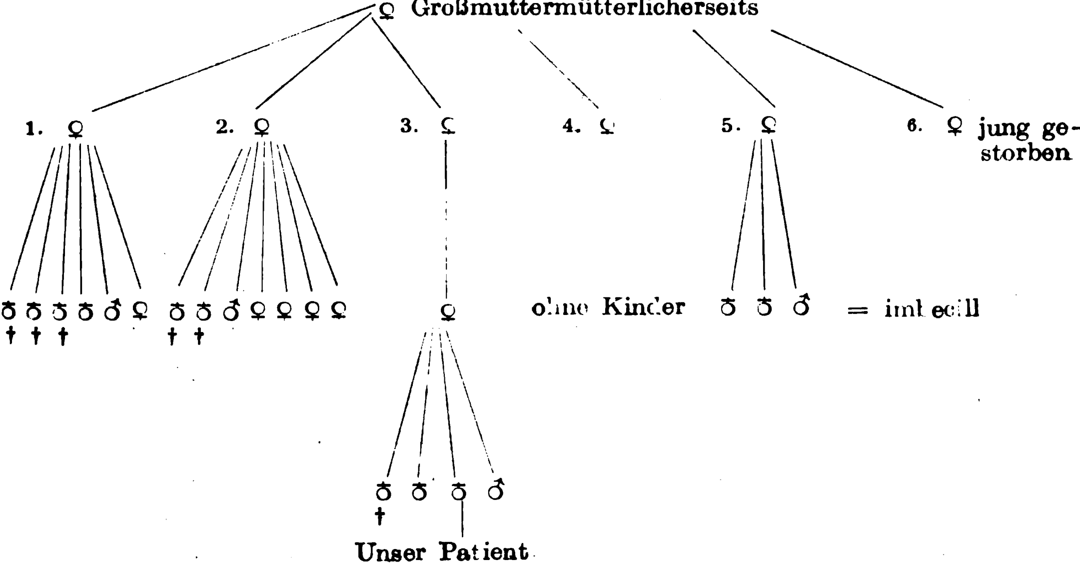
Geburt ohne Besonderheiten. Das Kind wurde bis zum 4. Monate gestillt; es hat in der Folge Masern, Scharlach, Varicellen und wiederholt Anginen gehabt.

Im Alter von 5 Monaten schnitt er sich mit der Flasche in die Lippen und blutete zum ersten Male auffallend stark. Ein Jahr später biß er sich in die Lippen; auch jetzt wieder sehr starke Blutung, welche im Krankenhaus gestillt werden mußte. Nach einem Fall aufs Gesicht bekam er ein sehr starkes Hämatom der Wange. Seit dem 4.—5. Jahr bekommt er öfters Gelenkschwellungen unter furchtbaren Schmerzen, hauptsächlich im rechten Knie, oft auch im rechten Ellenbogengelenk. Bei stumpfen *Traumen geringster Art bekommt er oft blaue Ekchymosen*, die sehr stark anschwellen können. Im vergangenen Jahr Zahnextraktion; danach sehr starke Blutung, welche durch Tamponade gestillt werden mußte. Seit 7 Wochen Schwellung am rechten Ellenbogengelenk. Kein Nasenbluten. Stuhl und Urin ohne Besonderheiten.

Seit 6 Wochen leichtes Fieber und schlechtes Aussehen im Anschluß an neue Gelenkerscheinungen, die zuweilen mit heftigen Schmerzen kamen.

Mutter gesund, nicht Bluter aber in der Familie der Mutter herrscht die Bluterkrankheit, welche jeweilen die weiblichen Mitglieder verschont und nur die Söhne befällt. Siehe Stammbaum.

♀ Weiblich, ♂ Männlich, Bluter, ♂ Männlich, Nicht-Bluter,



Status vom 2. VIII. 1915: Auffallende Blässe der Haut- und der Schleimhäute. Leichte Schwellung der Nackendrüsen, stärkere der rechten Axillar- und der beiderseitigen Inguinaldrüsen, letztere bläulich verfärbt. Hautblutungen momentan nicht zu sehen. Kongenitale Trichterbrust. Herzdämpfung nach links verbreitert, auch im Röntgen erscheint der Herzschatten vergrößert. Töne rein. Lungen ohne Besonderheiten. Tonsillen klein. Etwas hypertrophische Follikel an der hinteren Pharynxwand. Im rechten Ellenbogengelenk deutliche Schwellung. Streckung und Beugung etwas behindert durch Erguß. Fingergelenke ohne Besonderheiten.

Blutuntersuchung:

Blut ziemlich wässrig dünnflüssig.

1. *Blutungszeit* erheblich verlängert, über 10 Minuten.
2. Blutgerinnung: Beginn 31 Minuten.

(Fingerblut) Ende 44 Minuten.

3. *Blutkuchen preßt kein Serum aus.*
4. *Salzplasma* nach Wooldrige-Nolf bleibt 24 h. ungeronnen trotz Dotterzusatz.

Hb. 51,5 nach Autenrieth, Rote: 3,24 Mill. Weiße 2500. Blutplättchen (Sahli-Fonio) 64 960.

Blutbild:

Neutrophile 43 pCt.	Lymphozyten 40 pCt.
Eosinophile 3 pCt.	Gr. Mono und Über-
Mastzellen 2 pCt.	gangsformen 11 pCt.
	Reizformen 1 pCt.

Die Roten sind gut gefärbt; zeigen Anisozytose und geringe Poikilozytose. Normoblasten fehlen

Bemerkenswert ist ferner, daß wohl die Blutungen aus der kleinen Wunde nach verhältnismäßig kurzer Zeit zum Stehen kommt, daß diese Wunde dann aber nach einigen Stunden von neuem zu bluten anfängt. Möglicherweise hängt diese Erscheinung mit der mangelhaften Retraktilität des Gerinnsels zusammen.

Epikrise: Bei einer echten Hämophilie fanden sich Blutbefunde, die an die beim Morbus Werlhof festgestellten Veränderungen erinnern: Verminderung der Hämatoblasten und fehlende Retraktilität des Gerinnsels; ferner anämische Erscheinungen mit hochgradiger Leukopenie und Lymphozytose, an das Bild der aplastischen Anämie anklingend.

Nach Untersuchungen von *Sahli* und *Fonio* würden die hämophilen Blutplättchen gegenüber den normalen insuffizient sein, indem Blutplättchenbrei von hämophilem Blut, diesem zugesetzt, die Gerinnung weniger beschleunigt wie der Zusatz von Blutplättchen aus normalem Blut. In analoger Weise verhalte sich das aus den Thrombozyten dargestellte Thrombozym.

Dieser Befund könnte uns die verlängerte Blutungszeit in analoger Weise wie beim Morbus Werlhof, bei dem wir dieselbe Erscheinung festgestellt haben, erklären, indem die insuffizienten



Plättchen dem ausströmenden Blut infolge Zementmangels keinen genügenden Damm entgegenzusetzen vermögen.

In unserem Fall fehlte auch die Retraktilität des Gerinnsels, welcher Umstand ebenfalls auf eine Insuffizienz der Plättchen neben der numerischen Verminderung hindeutet. *Morawitz* und *Lossen* fanden bei ihrem Fall, daß der Blutkuchen fest war und sich in normaler Weise zusammenzog. Vermehrte Fibrinolyse war nicht nachzuweisen. Das Fibringerinnsel war am folgenden Tage noch vorhanden. Dagegen fand *Weil* (zitiert bei *Hutinel*) bei der familiären Hämophilie, daß bei stark verzögerter Gerinnung der Blutkuchen nur weich war und sich schlecht retrahierte. Bei der sporadischen Form konnte er ein solches Verhalten nicht feststellen.

Für die Hämophilie ist im Gegensatz zum Morbus Werlhof, obschon es auch hier Übergänge gibt, charakteristisch die *hochgradig verlängerte Gerinnungszeit*. *Sahli* hat zuerst zu beweisen versucht, daß dieses interessante Phänomen auf einen Defekt an Thrombokinase (= Thrombozym), welchen auch die zellulären Elemente des Hämophilieblutes und die Endothelien aufweisen, zurückzuführen ist, während die anderen Gerinnungsfaktoren, wie Fibrinogen, Thrombogen, Kalksalze, sich normal verhalten. *Morawitz* erbrachte dann den direkten Beweis für die Richtigkeit des *Sahli*schen Schlusses dadurch, daß er nachwies, daß Thrombokinase in Form von Gewebsextrakt einer normalen menschlichen Niere im Hämophilieblut eine außerordentliche Gerinnungsbeschleunigung erzeugt.

Neue Tatsachen zeigten jedoch, daß die Dinge nicht so einfach liegen, wie man zuerst gedacht hatte. Besonders auffallend war der Befund, daß das hämophile Serum außerordentlich reich war an gerinnungsfördernden Substanzen; setzte man zu Normalblut bezw. Normalplasma hämophiles Serum zu, so erhielt man eine größere Gerinnungsbeschleunigung als bei Zusatz von Normalserum. Denselben Befund konnte *Gressot* am Leichenblut eines Hämophilen erheben, und doch fehlte jede Spur einer intravaskulären Gerinnung. *Nolf* und *Herry* lösten dieses Problem, indem sie das Thrombozym streng abtrennten von den sogenannten thromboplastischen Substanzen. Bei der Hämophilie ist das Thrombozym insuffizient; es vermag die thromboplastischen Substanzen nicht zu absorbieren und zu verbrauchen. Diese sammeln sich daher in seinem Plasma an; deshalb erscheint paradoxer Weise das hämophile Serum als ein so energischer Aktivator der Gerinnung des Normalblutes, während es seinem eigenen Blut gegenüber



nichts vermag. Besonders schön läßt sich dieses Verhalten am Salzplasma des Hämophilieblutes demonstrieren. Setzt man zu verdünntem Normal-Salzplasma einen Tropfen einer thrombozymfreien, aber thromboplastischen Substanz wie Eidotter zu, so gerinnt das Plasma spätestens nach 2 Stunden. (Da die Plättchen abzentrifugiert sind, retrahiert sich dieses Plasma nicht.) Setzen wir dagegen dem hämophilen verdünnten Salzplasma Eidotter zu, so bleibt das Plasma selbst 24 Stunden und länger ungeronnen. Die thromboplastischen Substanzen haben keine Wirkung. Das hämophile Plasma verhält sich wie ein durch langes Stehen gealtertes Salzplasma. Auf diese Veränderung des Plasmas ist letzten Endes die Gerinnungsverzögerung unabhängig von den zellulären Elementen zurückzuführen. Ja es treten neuerdings Stimmen auf, die auch die Rolle des Thrombozyms als eine unwesentliche hinstellen (*Hirschfeld* und *Klinger*) und die Hauptveränderung in das Serozym verlegen wollen. Würden sich diese Anschauungen bestätigen, so könnten wir uns erklären, weshalb bei Morbus Werlhof normale Gerinnung trotz herabgesetzten Thrombozymgehalts bestehen, bei Hämophilie herabgesetzte Gerinnungsfähigkeit unter Umständen trotz des Vorhandenseins von Thrombozym und thromboplastischen Substanzen vorliegen kann.

Eine nähere Verwandtschaft zwischen dem idiopathischen Morbus Werlhof, den man wohl aus diesem Grunde auch als Pseudohämophilie bezeichnet hat, und der echten Hämophilie ist, wie mir scheint, nicht von der Hand zu weisen. Beide verhalten sich im Gegensatz zur anaphylaktoiden Purpura, welche eine Krankheit darstellt, vielfach als *reine Diathesen*, die nur auf gewisse äußere Provokationen hin bei völlig ungestörtem Allgemeinbefinden krankhafte Symptome erzeugen können. Auch das familiär hereditäre Moment, das auf eine konstitutionelle Erkrankung hindeutet, braucht beim Morbus Werlhof nicht immer zu fehlen. So hatte der Großvater unseres chronischen Morbus Werlhof an hämorrhagischer Diathese gelitten. Bei einer Beobachtung von *Grósz*, welche wohl als Werlhof zu deuten ist, hatten Großvater und Vater hämophile Erscheinungen gezeigt. Auch in dem von *Schelble* mitgeteilten Fall, ferner in gewissen Beobachtungen *Hayems* fehlt das hereditäre Moment nicht, wenn es auch viel weniger ausgespochen ist wie bei der echten familiären Hämophilie. Bei beiden besteht eine Insuffizienz des Thrombozytenapparates: beim Morbus Werlhof hat die Diathese ihr Substrat in einem sichtbaren numerischen Defekt der Thrombozyten; bei der familiären Hämophilie bestehen quali-



tative Abartungen funktioneller Natur der Hämatoblasten und des Thrombozyms.

Ergebnisse: Die wichtigsten Purpuraerkrankungen im Kindesalter lassen sich in 2 Gruppen teilen: die anaphylaktoide Purpura und den Morbus Werlhof.

Die *anaphylaktoide Purpura* hat eine *infektiöse Ätiologie*. Bei den verschiedensten Infekten ähnlich wie nach intravenöser Injektion von artfremdem Eiweiß oder anderen Substanzen, welche die Thrombozyten agglutinieren, kann es zur Bildung eines Kapillargiftes kommen, welches die kontrakilen Kapillarelemente lähmt, wodurch Vasodilatation und Blutaustritte bes. im Intestinaltraktus (Splanchnicusgebiet), aber nach dem gleichen Mechanismus auch auf der äußeren Haut erfolgen. Dasselbe Gift hat eine excitomotorische Wirkung auf die glatte Muskulatur besonders des Darmes. (Purpura abdominalis.)

Bei der anaphylaktoiden Purpura beobachtet man dieselben Syndrome wie bei der Serumkrankheit: Fieber, Urticaria, multiforme Erytheme, Ödeme, Gelenkschwellungen und -schmerzen; abdominale Symptome: (blutige Durchfälle mit Koliken) Albuminurie und hämorrhag. Nephritis. Selbst feinere Blutveränderungen wie *Vermehrung der Plättchen* und der *Eosinophilen* finden sich in ähnlicher Weise. Auffallend ist oft die Ausschwemmung von Knochenmarkselementen. Wahrscheinlich besteht ein *vermehrter peripherer Plättchenzerfall*.

Blutungszeit, Gerinnungszeit, Retraktilität des Gerinnsels, Gerinnung des Salzplasmas verhalten sich meist normal.

Die Blutungen sind Petechien, selten größer und zeigen gewöhnlich symmetrische Anordnung.

Die anaphylaktoide Purpura läßt sich nach dem Verlauf in 3 Formen einteilen: eine chronisch intermittierende, eine akut infektiöse und eine foudroyante Form.

Die wirksamste *Therapie* ist diejenige mit artfremdem Eiweiß, welche wahrscheinlich zu einer Art Desensibilisierung führt.

Der *Morbus Werlhof* ist ein Symptomenkomplex, der auf eine *Knochenmarkserkrankung* hinweist. Beim *idiopathischen* Werlhof handelt es sich wahrscheinlich um einen *primären* Schwund der Megakaryozyten, der Stammzellen der Blutplättchen, dem sich ein Granulozyten- und schließlich ein Erythrozytenschwund unter dem Bilde einer aplastischen Anämie anschließen kann. Dabei schwindet das rote Mark in den normalen Blutbildungsstätten bis zur völligen Vernichtung



Beim *symptomatischen* Werlhof handelt es sich meist um eine aleukämische und leukämische Lymphomatose, welche *sekundär* Megakaryozyten und Granulozyten zum Schwinden bringt. Die Folge ist auch hier eine hochgradige Verarmung des Blutes an Blutplättchen.

Die *hochgradige Verminderung der Plättchen* ist das cardinale Symptom, welches die *hämorrhagische Diathese* bedingt.

Beim Werlhof *fehlen Fieber und alle die bei der anaphylaktoiden Purpura beschriebenen Begleiterscheinungen*.

Das einzige Symptom bilden die Blutungen. Die Hautblutungen sind in der Regel *viel größer* wie bei der anaphylaktoiden Purpura; ihre Anordnung ist *nie symmetrisch;* leichte Traumen bedingen meistens die Lokalisation.

Die Blutungszeit ist verlängert, die Gerinnungszeit normal, die Retraktilität des Gerinnsels fehlt; das Salzplasma zeigt wechselnde Verhältnisse.

Auch der idiopathische Werlhof läßt sich in eine chronisch intermittierende, eine akute und fulminante Form einteilen.

Die *Therapie* muß die Blutplättchen zu vermehren suchen durch Reizwirkung auf das Knochenmark (Arsen) oder durch Infusion plättchenhaltigen Blutes, bezw. Plasmas.

Die *Hämophilie* zeigt gewisse Ähnlichkeiten mit der anaphylaktoiden Purpura: Arthropathien, Vermehrung der Blutplättchen. Sie unterscheidet sich dadurch vom Morbus Werlhof. Von beiden Purpuraformen trennt sie die hochgradig verlängerte Gerinnungszeit. Morbus Werlhof und Hämophilie verhalten sich im Gegensatz zur anaphylaktoiden Purpura vielfach wie *echte Diathesen*.

Literatur.

1. *Achard* und *Aynand,* Les globulins dans l'anaphylaxie. Compt. rend. de Soc. biolog. 1909. Bd. 67. No. 25. 2. *Allaria,* Ricerche ematologiche sulle porpore. Riv. di clin. Ped. oct. 1903. 3. *Arthur, Henochs* Purpura. Edinburgh med. Journal, ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 58. S. 304. 4. *Bar,* maladies hémorrhagique des nouveau-nés. Revue générale de clinique et de therap. 1893. S. 754. 5. *Bamberger,* Würzburger med. Zeitschr. 1860. 6. *Baginsky,* Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 7. *Barlow,* Brititisch medical Journ. 1910. 8. *Bauer,* Ein Beitrag zu den hämorrhagischen Diathesen. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 44. S. 41. 9. *Bärensprung,* Charitéannalen. 1862. Bd. 10. 10. *Behring,* Experiment. Analyse u. Theorie der anaphylakt. u. apotox. Vergiftung. Deutsch. med. Woch. 1914. No. 42. S. 1849. 11. *Béna,* Hématologie et pathogénie du purp. Thèse de Paris. 1896. 12. *Benedetti,* Contribution à l'étude de l'étiologie et la pathogénie du purp. primitif. Archives de médicine des enfants. Tome 7. 1904. No. 4. 13. *Bensande,* Soc.



méd. des hopitaux. 1897. 14. *Biedert* und *Vogel*, Lehrbuch f. Kinderkrankheiten. 15. *Biedl* und *Kraus*, Wien. klin. Wochenschr. 1909. No. 11. 16. *Bohn*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1868. 17. *Burrows*, P. simulating intestinal obstruction. Brit. Journ. of children diseas. 1904. 18. *Bürker* und *Kopsch*, Anatom. Anzeiger. 1909. Bd. 19. No. 21. 19. *Blühdom, K.*, Med. Klinik 1913. No. 11. S. 423. 20. *Cattaneo*, Beitrag zur Ätiologie und Pathologie der primären Purp. im Kindesalter, ref. Arch. f. Kinderheilk. 1904. 21. *Cannata*, Deutsche med. Woch. 1911. S. 985. 22. *Chiari* und *Januschke*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1911. Bd. 65. S. 120. 23. *Crivik*, Brit. Journ. of childrens diseas. 1912. Bd. 9. S. 154. 24. *Czerny* und *Keller*, Des Kindes Ernährung. II. Bd. 8. S. 257. 25. *Day*, Brit. med. Journ. 1909. 26. *Deléarde* und *Halley*, Les purp. chroniques de l'enfance. Gaz. des hop. 1912. 2113—2120. 27. *Decastello*, *Folia hämatologica*. Bd. 13. 28. *Denys*, La cellule. III. Fasc. 3. 29. *Döbeli*, Purpura abdominalis *Henoch*. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1908. 7, 8, 9. 30. *Dörr*, Neuere Ergebnisse der Anaphylaxieforschung. Ergebnisse der Immunitätsforschung. 1914. 31. *Duke*, Amer. Journ. of med. Assoc. 1910. Vol. 55. 32. Derselbe, Arch. of international Medicine. 1912. 33. *v. Dusch* und *Hoche*, Festschrift für *Henoch*. 1890. 34. *Ehrlich*, Charitéannalen. 1886. 35. *Eichhorst*, Über Neuritishämorrhagica bei Purpura. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1912. 105. 36. *Engel*, Zeitschr. f. klin. Med. 1900. Bd. 40. 37. *Eppinger*, Über eine eigentümliche Hautreaktion, hervorgerufen durch Ergamin. Mitt. d. V. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien. 1913. 38. *d'Espine* und *Picot*, Maladies de l'enfance. 39. *Faisans*, Du purp. myélopathique. Thèse de Paris. 1882. 40. *Faust*, Arch. f. experiment. Pathologie und Pharmakologie. 1904. Bd. 51. 41. *Finkelstein* und *Bendix*, Arb. aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. VII. 1891. 42. *Fonio*, Über ein neues Verfahren der Blutplättchenzählung. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie. 1912. Bd. 117. 43. Derselbe, Über die Wirkung von Koagulen. Grenzgebiete der Med. u. Chir. 1914. 44. Über die neue Blutstillungsmethode usw. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1913. No. 13. 45. Derselbe, Über vergleichende Blutplättchenuntersuchungen. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1915. No. 48. 46. Derselbe, Über Gerinnungsfaktoren des hämophilen Blutes. Grenzgebiete. 1915. 47. *Frank*, Essentielle Thrombopenie. Alenkia. haemorrhagica. Berl. klin. Woch. 1915. 48. *Fischl*, Hämorrhag. Erkrankungen syphilit. Neugeborener. Arch. f. Kinderheilk. 7/8. 49. *Gaetano*, Carcatera Gazz. degli osp. e delle clin. 1907 50. *Gaucher*, *Gougerol* et *Dubose*, Purp. et polynévrité. Bull. dela société franc. de dermatologie. 51. *Gerhardt*, Handbuch f. Kinderkrankheiten. 57. *Giroux*, Le Purpura et les maladies infect. Thése de Paris. 1903. 53. *Grenet*, Pathogénie du p. recherches cliniques et expérimentales. Thèse de Paris. 1905. 54. Gordon The Lancet. 1903. 55. *Hara*, Purpura abdominalis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 76. S. 573. 56. *Göppert*, Der Darm bei foudroyant verlaufender Genickstarre usw. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. VII. H. 1/2. 57. *Grau*, Deutsche med. Woch. 1910. No. 27. S. 1270. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1911. Bd. 101. 58. Grosz, Arch. f. Kinderheilk. 18. 59. *Gousis*, Un cas de purp. chez. un paludien. Bullet. de la société de pédiatrie de Paris. 1911. 60. *Hayem*, Lecons sur les maladies du sang. 1900. 61. Derselbe, C. r. del'Académie des sciences. 1896. 67. *Haushalter*, Subakute Purpura u. Tuberkul. Archives de médecine des enfants. 1911. S. 356. 63. *Heubner*, Lehrbuch f. Kinderheilkunde. 1911. 64. Derselbe, Fol. haematologica. 1915.



65. *Hecker*, in *Schloßmann* und *Pfaundler*. 1910. Bd. II. 66. *Henoch*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1893. 7. Aufl. 67. *Heubner*, Arch. f. exp. Path. u. Pharmakologie. Bd. 56. S. 370. 68. *Hutinel*, Les néphritis dans le purp. Gaz. des hopit. 1910. No. 140. 69. Derselbe, Les Maladies des Enfants. Paris. 1909. Tome II. 70. *Hirschfeld*, Folia haematologica. Bd. 3. u. Bd. 12 71. *Hirschfeld* und *Klinger*, Gerinnungsphänomene und Anaphylaxie. Zentralblatt f. Bakteriologie. 1913. Bd. 57. 72. Derselbe, Gerinnungsreaktion Deutsche med. Woch. 1914. No. 32. 73. Derselbe, Gerinnungsreaktion bei Anaphylaxie. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. 1915. 74. Jütte, Zeitschr. f. klin Med. 1854. 75. *Kaposi*, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1847. 76. *Klinger*, Zur Methodik gerinnungsphysiologischer Studien. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1915. No. 51. 77. Koch, Deutsche Chirurgie v. *Billroth-Lücke*. 1889. 78. *Koch, Karl*, Ein Beitrag zur Purpura bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 30. S. 403. 79. *Krauß*, Inauguraldissertation. Heidelberg 1883. 80. *Kolb*, Zur Aetiologie der idiopathischen Blutfleckenkrankheit. Arb. aus d. kaiserl. Gesundheitsamt. Berl. klin. Woch. 1895. No. 23. 71. *Knöpfelmacher*, Meningitis cerebrospinalis epidermica. Spez. Pathologie und Therapie. v. *Kraus* und *Bruysch*. 82. *Kleinschmidt*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 81. 83. *Langstein*, Beitr. z. Kenntnis der hämorrhag. Erytheme im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 61. 84. *Laager*, P. u. Darminvagination. Nederl. Tydschrift f. Geneeskunde. 1908. II. No. 7. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70. S. 247. 85. *Lett*, Lancet. 1909. II. 20. Brit. Journ. of children diseas. 1904. 86. *Lederer*, Zeitschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 6. 87. *Letzerich*, Über die Ätiologie und die Kenntnisse der P. haemorrhagica. 1889. 88. *Lebert*, Grundzüge der ärztlichen Praxis. 1868. 89. *Litten*, Deutsche Klinik. 1903. III. 90. *Leary*, Boston. med. and surg. Journ. 1908. II. S. 73. 91. *Löffler*, Medizin. Klinik. 1912. No. 6. S. 233. 92. *Lentz*, Über einen Fall von Urticaria haemorrhagica. Berl. klin. Woch. 1898. No. 39. S. 858. 93. *Marfan*, Traité des maladies de l'enfance. 1897 94. *Massary* und *Weil*, Soc. medic. d. hop. de Paris. 1908. 95. *Meier* und *Gottlieb*, Exp. Pharmakologie. 1911. S. 521. 96. *Miron*, Blutflecken kr. sumpfigen Ursprungs. Med. Klinik. 1905. 97. *Morawitz*, *Mohr-Stabelins* Handbuch der inneren Medizin. 1912. 98. *Marchand*, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1913. Bd. 110. 99. *Morawitz* und *Lossen*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908. 94. 100. *Muir*, Brit. med. Assoe. 1900, ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 32. 101. *Nobécourt* und *Tixier*. La pathologie infantile. 1911. 102. *Nolf*, Eine neue Gerinnungstheorie. 1913. Bd. 10. 103. *Nolf* u. *Herry*, Revue de médecine. 1909. No. 12. 104. *Nägeli*, Blutkrankheiten. 1912. 105. *Perrin*, Purp. de l'enfance. Arch. de med. d. enfants. 1899. 106. *Parkinson*, Three cases of *Henochs* purp. 1909, ref. Arch. de med. des enfants. 1910. 107. *Petrone*, Rivista clin. di Bologna. 1883. 108. *Pistorius*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1883. Bd. 16. S. 188. 109. *v. Pirquet* und *Schick*, Die Serumkrankheit. 1905. 110. *Pfaundler*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten von *Feer*. 111. *Rilliet* und *Barthez*, Traité des maladies des enfants. 1853. 112. *Rindfleisch*, Med. Klinik. 1914. S. 1205. 113. *Rosenow*, Purp. abdominalis bei Erwachsenen. Med. Klinik. 1913. S. 1677. 114. *Sahli*, Lehrbuch klin. Untersuchungsmethoden. 115. Derselbe, Über das Wesen der Hämophilie Zeitschr. f. klin. Med. 1904/05. Bd. 56. 116. Derselbe, Arch. f. klin. Med. 1910. Bd. 99. 117. *Selling*, John Hopkins hospital bulletins.



Bd. 21. 118. *Schwarz*, ref. Wien. klin. Woch. 1904. 119. *Steiger, O.*, Wien. klin. Woch. 1913. No. 43. 120. *Stühmer*, Fortschr. d. Med. 1912. No. 12. S. 353. 121. *Steffen*, Über Purpura, Jahrb. f. Kinderheilk. 1893. Bd. 37. 122. *Silbermann*, Festschrift f. *Henoch*. 1890. 123. *Sabrazes* und *Dupérié*, P. haemorrhag. u. Syphilis. Archives des maladies du coeur. etc. 1909. 124. *Schelble*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1908. Bd. 68. 125. *Sieß* und *Stórck*, Mitteil. des V. f. innere Med. u. Kinderheilk. Wien. 1913. No. 7. 126. *Sutherland*, Intus suscept. and *Henochs* Purpura. Brit. Journ. of children diseases. 1904. 127. *Schittenhelm*, Aanaphylaxie vom Standpunkt der patholog. Physiologie und Klinik. 1910. Ergebnisse d. Serumforschung. 128. *Strümpell*, Spez. Pathologie u. Therapie. 10. Aufl. Bd. 2. S. 543. 129. *Scheby-Buch*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1874. 130. *Soltmann*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 73. 131. *Tizzoniu Giovanni*, *Zieglers* Beiträge. 6. 132. *Triboulet*, *Debré* und *Paraf*, Meningitis cerebrospinalis. Bullet. de la Soc. med. d. hop. de Paris. 1912. 133. *Tordens*, Journ. de med. de Bruxelles. 1890. 134. *Türk*, Vorlesungen über klin. Hämatologie. 1906/1910. 135. Derselbe, Sept. Erkrank. bei Verkümmerung des Granulozytensystems. Wien. klin. Woch. 1907. No. 6. S. 157. 136. *Vaquez* und *Aubertin*, Gaz. med. des hop. de Paris. 1904. S. 328. 137. *Vilman*, Contrib. a l'étude du p. exanthématique chez les enfants. Thése de Paris. 1902. 138. *Wagner*, Purpura und Erythem. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 39, 43. 139. *Wills*, Two cases of haemorrhagic. urtic. Lanc. 1890. 140. *Wilson*, Medical Record. 1908. 141. *Wolfer*, Medizin. Klinik. 1911. S. 1620. 142. *Wolf*, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 47. 143. *Zak*, Studien zur Lehre der Blutgerinnung. Sitzungsber. der Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. Wien. 1912. 144. Derselbe, Münch. med. Woch. 1912. No. 51.

Zum Schluß sei mir gestattet, Herrn Geheimrat *Czerny* für die Anregung zu vorliegender Arbeit sowie für die Überlassung des Materials gebührend zu danken. Der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. *Stooß* und Dr. *Fonio* verdanke ich einige Ergänzungen der Literatur.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Therapeutische Pirquet-Impfungen. Von *Desider v. Okolicsanyi-Kuthy.* Pester med.-chir. Presse. 1915. Bd. 51. S. 91.

Die Technik des Verf. ist derart, daß er in oberflächliche, mit einer Impflanzette vorgenommene Hautritze mit Hilfe einer sterilen Platinschlinge konzentriertes Alttuberkulin einführt. Es wird mit einer Skarifikation begonnen und bis auf 8—10 Skarifikationen gestiegen; die Impfung wird immer dann wiederholt, „wenn die früheren Kutanreaktionen schon seit einer gewissen Zeit abgeklungen waren". Allgemeinreaktionen sollen hierbei nicht auftreten. Der eine einzige Fall, den der Verf. als Beleg anführt, kann natürlich nicht genügen, um von dem therapeutischen Nutzen der Methode zu überzeugen. *Niemann.*

Eine Analyse der Wirkung nichtspezifischer Mittel bei chirurgischer Tuberkulose. Von *Wilhelm Müller.* (Aus d. Institut für Immunitätsforschung am Eppendorfer Krankenhaus.) Münch. med. Woch. 1915. No. 32. S. 1077.

Weder Röntgen-, noch Quarz-, noch Sonnenlicht wirken unmittelbar, sondern lediglich durch die Verbesserung der Immunität. Es bewährt sich dabei das Partialantigengesetz von *Much-Deycke.* Nur beim Vorhandensein einer genügenden Menge aller Teilabwehrkörper tritt Heilung ein. Ohne diese ist alle Lichtbehandlung unnütz. — Erst eine genaue ziffernmäßige Feststellung des Immunitätszustandes mit Hilfe der Teilabwehrkörper (*Deycke-Much*) gibt uns Aufschluß über den Wert auch nichtspezifischer Heilverfahren. *Erich Klose.*

VIII. Vergiftungen.

Über Arsenikvergiftung. Von *M. Michaelis.* Med. Klin. 1915. 11. S. 802 bis 804.

In der Wohnkolonie eines industriellen Werkes erkrankten plötzlich 36 Personen an den Erscheinungen einer Arsenvergiftung. Als Quelle wurde ein mit Arsenik versetztes Mehl eruiert. Am heftigsten waren die Krankheitserscheinungen bei den Kindern, von denen 5 der Vergiftung erlagen. *Mayerhofer.*

IX. Nervensystem.

Über das Vorkommen der spinalen Kinderlähmung in Oberösterreich in den Jahren 1909—1913. Von *G. Stiefler.* Wien. klin. Woch. 1915. 28. S. 1079—1082.

Epidemiologische Beschreibung. Die Epidemie betrifft ein Land, in dem seit 30—40 Jahren die spinale Kinderlähmung fast unbekannt war.



Die Zahl der beobachteten Fälle betrug 187, u. zw. von 2½ Lebensmonaten bis zum 56. Lebensjahre; ¾ der Fälle fielen bis zum Ausgang des zwölften Lebensjahres; in 15 pCt. waren die Patienten älter als 20 Jahre; die spinale Form der Erkrankung überwiegt (79,1 pCt.). Die Epidemie verbreitete sich in Oberösterreich in ähnlicher Weise wie in anderen österreichischen Kronländern; man beobachtete ein gleichzeitiges Vorkommen gehäufter Fälle in verschiedenen Teilen des Landes, eine Neigung zur Bildung kleinerer Herde und eine ungleichmäßige örtliche Verteilung der Fälle in den verschiedenen Jahren; von einzelnen Herden konnte eine radiäre Ausbreitung der Erkrankung verfolgt werden. Die Inkubationsdauer konnte an der Hand einiger hierzu brauchbarer Fälle mit sechs bis zehn Tagen bemessen werden.

Mayerhofer.

Zur Frage der Bauchmuskellähmung bei Heine-Medinscher Krankheit (Poliomyelitis anterior acuta). Von *K. Halbey.* Med. Klin. 1915. 11. S. 1051—1054.

Kasuistik und Literaturzusammenstellung. *Mayerhofer.*

Die Hämolysinreaktion (Weil-Kafkasche Reaktion) der Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis. Von *G. Salus.* Wien. klin. Woch. 1915. 28. S. 1193 bis 1195.

Die *Weil-Kafka*sche Hämolysinreaktion ist eine Prüfung für die „Permeabilität der Meningen"; sie ist ein Frühsymptom meningitischer Veränderungen. Bei einer chronischen Erkrankung des zentralen Nervensystems, z. B. der progressivsen Paralye, wird die Durchlässigkeit der Gefäße, besonders der des Plexus, dauernd erhöht, während bei akut meningitischen Prozessen die Permeabilität der Meningen steigt und fällt mit der Zunahme oder Abnahme des Entzündungsvorganges. Die Prüfung erfolgt durch Feststellung des Überganges eines normalen Blutserumanteils, des Hammelblutamboceptors. Dieser Amboceptor ist zu 90 pCt. im normalen Serum des Menschen enthalten; deshalb soll jeder negative Liquorbefund durch einen Blutserumbefund ergänzt werden. Liquorproben, die Blutbeimengungen aus dem Stichkanale enthalten, sind nicht zu verwerten. Schließlich ist erforderlich die Anwesenheit des nötigen Komplements, das jedoch, wenn es fehlt, durch Zusatz von frischem Meerschweinchenserum in entsprechender, nicht an sich lösender Menge ersetzt werden kann. Verf. erwartet nach seinen Erfahrungen, daß der Hämolysinreaktion im Liquor auch bei der Meningitisdiagnose in Zukunft erhöhte Bedeutung zukommen wird.

Mayerhofer.

Untersuchungen tuberkulös-meningitischer Punktionsflüssigkeiten mit Hilfe der Ninhydrinreaktion. Von *Viktor Kafka.* Bemerkungen zu dem gleichnamigen Aufsatz von *Nobel* in No. 29 d. Münch. med. Woch. Münch. med. Woch. 1915. S. 1355.

Die von *Nobel* angewendete Ninhydrinprobe mit der Spinalflüssigkeit ist zur Differentialdiagnose der tuberkulösen von anderen akuten Meningitiden nicht, von anderen mit Vermehrung des Liquoreiweißes einhergehenden Erkrankungen des Zentralnervensystems nur mit größter Vorsicht zu verwerten. Die Differentialdiagnose gegen die zuletzt erwähnten Erkrankungen läßt sich durchführen, wenn man den Liquor gegen destilliertes Wasser dialysiert und mit dem Dialysat die Ninhydrinreaktion ansetzt.

Erich Klose.



Die Behandlung der Meningitis cerebrospinalis epidemica mit großen Serummengen. Von *M. Kurák*. Med. Klin. 1915. 11. S. 1054—1056.

Während einer Epidemie von Genickstarre in Wien wurden 20 Fälle mit großen, bisher in der Therapie dieser Erkrankung noch nicht verwendeten Mengen von Meningokokkenserum behandelt. In manchen Fällen wurden an 3 hintereinander folgenden Tagen je 80 ccm Serum einverleibt (40 ccm intradural und 40 ccm intramuskulär). Trotz dieser hohen Dosen kam es in keinem der Fälle — außer der regelmäßig sich einstellenden Serumkrankheit — zu üblen Zufällen. Auch die intradurale Einspritzung von 40 ccm Serum in einer einzigen Sitzung wurde bei allen Kindern anstandslos vertragen, wenn vorher mindestens 40 ccm Lumbalpunktat entleert worden waren. Die Höchstdosis betrug 300 ccm (9 Jahre altes Mädchen). Zum Vergleiche wurden die Fälle aus den Jahren 1902—1915 herangezogen. Von diesen 75 Fällen wurden 32 Fälle nicht injiziert, 43 mit kleinen Mengen (60 ccm) injiziert. Von den nicht injizierten Fällen starben 69 pCt., 31 pCt. kamen mit dem Leben davon, zeigten jedoch in 50 pCt. bleibende Residuen der Erkrankung; von den injizierten Fällen starben nur 44 pCt.; 56 pCt. kamen mit dem Leben davon, darunter viel mehr Fälle ohne bleibende Defekte als bei den ohne Serum geheilten. Es war also — in Übereinstimmung mit den allermeisten Autoren — die Prognose der gespritzten Fälle auch bei kleineren Dosen eine erhebliche günstigere. Bei den in dieser Frühjahrsepidemie 1915 angewendeten hohen und höchsten Dosen wurde die Prognose noch mehr *verbessert, u. zw. im Parallelismus zu der Größe der Serummenge.* Unter 7 mit kleinen Dosen (60—80 ccm) behandelten Fällen wurden nur 3 geheilt; unter 7 mit höheren Dosen (100—140 cc m) injizierten Kindern wurden schon 5 geheilt; von 6 mit Höchstdosen behandelten Patienten (160—300 ccm) heilten alle 6 aus, 5 restlos, ein Fall mit Taubheit. Die Arbeit führt also zu dem Ergebnisse, daß die Serumtherapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica namentlich unter zwei Bedingungen besonders aussichtsreich erscheint: 1. möglichst frühzeitige Injektion, 2. möglichst große Serummengen. *Mayerhofer.*

Der Versuch einer neuen Meningitisbehandlung mit Silberpräparaten. Von *Georg Wolff*. Dtsch. med. Woch. 1915. No. 50.

Verf. ging von der Tatsache der großen morphologischen Übereinstimmung zwischen Meningokokken und Gonokokken aus und versuchte daher mit Silberpräparaten, besonders Protargol, auf die ersteren einzuwirken. Von *Flügge* wurde bereits in vitro beobachtet, daß dem Protargol eine bakterizide Wirkung auf Meningokokken zukommt. Die vom Verf. ausgearbeitete Technik der intralumbalen Applikation des Protargols sucht durch Lumbalanästhesie mit Tropakokain zunächst die durch das Silberpräparat entstehenden Schmerzen zu beseitigen; sodann werden 10 ccm einer sterilisierten Protargollösung (0,2: 100,0) injiziert, was meist 2—3 mal, selten öfter, wiederholt wurde. Es werden 5 unter dieser Behandlung geheilte Fälle mitgeteilt. Einzelheiten der Krankengeschichten und der Methodik mögen im Original eingesehen werden . *Niemann.*

Meningitis serosa circumscripta cerebralis acuta. Von *Julius Bence*. Pester med.-chir. Presse. 1915. Bd. 51. S. 117.

Bei einem 16 jährigen Knaben entwickelten sich am 3. Tage nach Ablauf eines Erysipels meningeale Symptome und lokale Schmerzhaftigkeit



an der Schädeldecke links. Eine an der schmerzhaften Stelle vorgenommene Trepanation und Punktion fördert 20 ccm blutiges Serum zutage. Gleich nach dem Eingriff Besserung, die in Heilung übergeht. *Niemann.*

Ein Fall von Meningitis typhosa serosa. Von *J. Löw.* Wien. klin. Woch. 1915. 28. S. 559—560.

Zu den bereits von vielen Autoren beschriebenen Fällen bringt Verf. noch einen neuen (bei einem Soldaten beobachtet). Nach dem Lumbalpunktat handelt es sich bei Mangel an zelligen Elementen um eine seröse Meningitis, bei der als einziger Erreger der *Eberth*sche Bazillus nachgewiesen wurde; die Trübung des Liquor cerebrospinalis wurde lediglich durch die reichlichen Mikroorganismen verursacht. Interessant ist der Fall dadurch, daß die Meningitis sehr spät auftrat bei einem fast geheilten Typhuskranken; sonst fällt der Beginn der meningealen Komplikation gewöhnlich noch in die Fieberperiode. *Mayerhofer.*

Ein Fall von Meningitis cerebrospinalis siderans. Von *Th. Hryntschak.* Wien med. Woch. 1915. 65. S. 1566—1567.

Außergewöhnlich rascher Verlauf einer durch die Sektion und durch bakteriologische Untersuchung sichergestellten epidemischen Genickstarre bei einem 14 Jahre alten Kinde. Die Erkrankung führte innerhalb 24 Stunden zum Tode. Bemerkenswerterweise fehlten allgemeine Störungen; Puls und Körpertemperatur waren normal. *Mayerhofer.*

Über den Anton-Bramannschen Balkenstich. Von *Aladár Fischer.* Pester med.-chir. Presse. 1915. Bd. 51. S. 61.

Historischer Rückblick auf die Entwicklung der Operationsmethode und Besprechung der Methode selbst. Nach Ansicht des Verf. bildet das entsprechendste Gebiet des Balkenstiches der erworbene Hydrocephalus chronicus internus. Dagegen ist der Hydroceph. chron. *congenitus* nicht sehr geeignet für die Operation, besonders nicht im frühen Kindesalter, weil die Wände der Gehirnkammern noch zu dünn sind und ein plötzliches Zusammensinken möglich ist. In solchen Fällen sind systematische Gehirn- bezw. Lumbalpunktionen zweckmäßiger. Auch wenn die subarachnoidalen und subduralen Höhlen ihre flüssigkeitsresorbierende Eigenschaft verloren haben, bleibt der Balkenstich ohne Erfolg, also z. B. nach schweren Leptomeningitiden. In diesen Fällen muß die Dekompressionstrepanation und Ventilbildung gegen das subkutane Bindegewebe angeschlossen werden. Es werden 2 Fälle angeführt, in denen diese Operation dem Verf. gelungen ist (Kinder von 7 und 10 Jahren mit im Anschluß an eine Infektionskrankheit erworbenem Hydroceph. chron. int.). *Niemann.*

Alte und neue Probleme der Tetanie des Säuglingsalters. Von *Erich Klose.* Dtsch. med. Woch. 1915. No. 43. S. 1278.

Probevorlesung. Besprochen wird: Die anodische Übererregbarkeit; der Zusammenhang der Krampferscheinungen mit der elektrischen Übererregbarkeit; die mechanische Übererregbarkeit des Nervensystems (Facialis- und Peroneusphänomen); die Beziehungen zur Rachitis, zur Jahreszeit und zum Lebensalter und die Anteilnahme der glatten Muskulatur an den tetanischen Veränderungen. Autoreferat.



Ein Fall von Pseudotetanus (Escherich). Von *A. Hirsch.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. S. 451.

Kasuistischer Beitrag zu dem Krankheitsbild des Pseudotetanus (Escherich). Der beschriebene Fall zeichnet sich durch die Eigenart de- psychischen Komponente aus. Verf. nimmt eine infektiös-toxische Genese der Erkrankung an, in deren Rekonvaleszenzstadium, wie bei der Chorea und dem Keuchhusten, der „psychogene Rest" (Hamburger) den hysterischen Charakter der Krankheitssymptome hervorruft. *Rhonheimer.*

Über die subkutane Methode der Narkose durch Magnesiumsalze. Von *Bruno Krause.* Inaug.-Diss. Rostock 1915.

In Reagenzglasversuchen zeigte sich, daß Magnesiumsulfat, Magnesiumglycerophosphat und Natriumglycerophosphat weder eine lösende noch eine Schrumpfung erregende Wirkung auf rote Blutkörperchen (Tier- und Menrschenblut) ausüben.

Sowohl Magnesiumsulfat wie Magnesiumglycerophosphat führten bei Fröschen, Meerschweinchen und Kaninchen, subkutan appliziert, zur Narkose. Das Glycerophosphat erwies sich jedoch als giftig (Glukosurie, plötzlicher Tod der Tiere an Herzlähmung). Verf. rät daher gegenüber der Empfehlung *Zuelzers* (Berl. klin. Woch. 1915. S. 689) zur Vorsicht bei der therapeutischen Anwendung dieses Salzes, dessen Giftwirkung offenbar auf das Ion der Glycerophosphorsäure zurückzuführen ist, da sie dem Sulfat des Magnesiums nicht zukommt.

Bei tetanuskranken Tieren gelang mit Magnesiumsulfat zwar auch eine Narkose, aber keineswegs eine dauernde günstige Beeinflussung des Krankheitsbildes. *Niemann.*

Über ein gehäuftes Auftreten gutartiger Facialislähmungen beim Kinde. Von *J. Zappert.* (Aus der Kinderabteilung des Kaiser-Franz-Josef-Ambulatoriums in Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. S. 135.

Zappert beobachtete in der Zeit von Ende Mai bis Anfang Juli 1914 4 Kinder mit frisch entstandener peripherer Facialislähmung. Diese in einer verhältnismäßig kurzen Zeitspanne beobachteten Fälle zeichneten sich außerdem durch einen auffallend gutartigen Verlauf aus. Verf. ist geneigt, in ätiologischer Hinsicht die Poliomyelitis verantwortlich zu machen. — Von diesen Fällen mit leichten Anfangs- und Lokalsymptomen führen dann alle Übergänge zu den poliomyelitischen Facialislähmungen, die unter schweren Initialerscheinungen zu unheilbaren Lähmungen Veranlassung geben. — Ein sicherer Beweis für die poliomyelitische Natur der beschriebenen leichten Erkrankungsformen könnte nur durch die Serodiagnose erbracht werden. *Erich Klose.*

Über einige seltene Formen der Migräne. Von *Hans Curschmann.* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 54. Bd. 2. u. 3. H.

Verf. bringt einige interessante Beispiele atypischer Migräne, die vornehmlich als Beweise für die These gelten sollen, daß die Hemikranie „bisweilen und wohl nicht selten" Teilerscheinung einer allgemeinen vasomotorischen Neurose ist. Einige interessante Fälle, welche Kinder oder Jugendliche betreffen, seien hier angeführt. So zeigt ein 19 jähr. Mädchen, das bereits seit dem 7. Jahre an Migräneanfällen gelitten hatte, Äquivalente mit Leibschmerzen, kurz verlaufenden Diarrhöen und einen anfallsweisen Fluor.

Solche Koliken auf vasomotorischer Basis, „Bauchmigränen", können leicht mit Blinddarmschmerzen verwechselt werden. Ein 13 jähriger Schüler hatte längere Zeit an Kopfschmerzanfällen gelitten, die mit der Halluzination eines weißen Männchens, das rhythmische Bewegungen ausführte, einhergingen; später stellten sich Symptome eines Hirntumors heraus. Daß gerade die Kindermigräne leicht verkannt wird, beweisen Fälle, bei denen beim ersten Anfall der Verdacht einer Meningitis, einer Urämie entstehen konnte. Bemerkenswert ist auch das gelegentliche Auftreten der ersten Migräneanfälle nach Infektionskrankheiten. Die Kindermigräne wird nach Meinung des Verf. viel zu wenig gewürdigt; sie ist nicht nur häufig, sondern auch durch die Schwere und relative lange Dauer der Anfälle ausgezeichnet. (Ref. kann sich auf Grund zahlreicher Beobachtungen den Ausführungen des Verf. vollinhaltlich anschließen.) *Zappert.*

X. Sinnesorgane.

Experimentelle Beiträge zur Ätiologie der Keratomalazie. Von *Freise. Goldschmidt* und *Frank.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. S. 424.

Bei weißen Mäusen im Alter des stärksten Wachstums wurde durch Ernährung mit chemisch reinen, alkoholextrahierten und auf 140 Grad erhitzten Nahrungsbestandteilen ein Krankheitsbild erzeugt, das klinisch und pathologisch-anatomisch der Keratomalazie beim Menschen entspricht. Die Krankheitserscheinungen wurden durch geringe Mengen roher Magermilch zur Heilung gebracht. Nach Ansicht der Verff. handelt es sich, wie beim experimentellen Skorbut des Meerschweinchens und der Polyneuritis gallinarum, um eine Avitaminose. *Rhonheimer.*

Heilung von 3 Fällen von Keratitis parenchymatosa durch Salvarsan resp. Neosalvarsan. Von *Koenig.* (Aus dem Deutschen Krankenhaus St. Carl Borromaeus in Beirut (Syrien). Münch. med. Woch. 1915. No. 32. S. 1078.

Bei zwei Kindern war nach der Vorgeschichte Lues congenita anzunehmen, bei dem drittten Kinde durch den Wassermann gesichert. In zwei Fällen vermehrte das Salvarsan entschieden die Aufhellungswirkung des Dionins. Im dritten Falle war die Heilung der Augen und die Kräftigung des Kindes dem Neosalvarsan zuzuschreiben. *Erich Klose.*

Augenerscheinungen bei Idiotie. Von *Ernst Muschallik.* Wien. klin. Rundsch. 1915. Bd. 29. S. 223.

Verf. stellt aus der einschlägigen Literatur 87 Fälle zusammen und bespricht an der Hand dieser Zusammenstellung die Koinzidenz von angeborenen zerebralen Anomalien und Augensymptomen. Es ergibt sich, daß die Schwere der letzteren durchaus nicht immer der Schwere des geistigen Defektes entspricht, daß vielmehr leichter Schwachsinn mit schweren Augensymptomen kombiniert sein kann und umgekehrt. Auffallend häufig ist das Vorkommen von Nystagmus und Strabismus bei Idiotie. Cornea, Sclera und Glaskörper des Auges sind bei dieser Kombination dagegen nie beteiligt, dagegen sind Anomalien der Papille (Atrophia nerv. optic.) und der Pupillen häufig. Was die bei der Sektion solcher Fälle nachweisbaren Veränderungen am Gehirn betrifft, so geht die Schwere derselben mit der



Schwere der Augenerscheinungen im allgemeinen Hand in Hand, im einzelnen jedoch ist es nicht möglich, jedesmal aus der Lokalisation der Gehirnveränderungen die Augensymptome zu erklären. Eine gewisse Regelmäßigkeit der Gehirnbefunde war nur in den Fällen von Anophthalmus und Anomalie des Sehnerven zu verzeichnen. *Niemann.*

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Jugendliche und beginnende Atherosklerose. Von *S. Saltykow.* Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1915. No. 34 u. 35.

Auf Grund eingehender patholog.-anatom. Untersuchungen (40 Fälle, die makroskopisch und mikroskopisch untersucht wurden) und kritischer Auseinandersetzung mit den Resultaten der Literatur kommt Verf. zum Schluß, daß die sogenannte Verfettung der Intima jugendlicher und kindlicher Arterien, hauptsächlich der Aorta, nichts anderes ist als das Anfangsstadium der Atherosklerose. Verf. schließt seine eingehende Abhandlung: „Ich habe den Eindruck, das wenn man die Resultate solcher Untersuchungen nicht immer folgerichtig zu verwerten wagte, es hauptsächlich aus Scheu, gegen das althergebrachte Dogma der „Atherosklerose als Alterskrankheit" verstoßen zu müssen, geschah. Wird doch der Einwand, daß wir ja dann Atherosklerose sogar bei kleinen Kindern und überhaupt zu oft diagnostizieren müßten, geradezu als Beweis gegen die atherosklerotische Natur der Verfettungsherde angeführt".

Die Atherosklerose entsteht sehr frühzeitig, schleichend, in inniger Anlehnung an die physiologischen Differenzierungsvorgänge der Intima im Laufe der Jahre. *E. Burckhardt.*

Knochenmark und aplastische Anämie im frühen Kindesalter. Von *O. Heubner.* Folia Haematologica. 1915. Bd. XIX. S. 349.

Heubner berichtet über 8 Fälle, in denen er bei jungen Kindern (2 Monate bis zu 1¾ Jahren), die nicht an Blutkrankheiten gelitten hatten, das Knochenmark mittels der Schnittmethode untersucht hat. Es wurde in der Hauptsache das Diaphysenmark, immer mehrerer Knochen, untersucht. Was das Gewebe des Säuglingsmarkes als Ganzes anbetrifft, so konnte *Heubner* den schon von *Neumann* beobachteten inselartigen Bau feststellen. (Gerüst reichlich entwickelter Kapillaren, in dessen Maschen die Zellen eingebettet sind.) Die Majorität der das Gewebe bildenden Zellen waren Myelocyten. Über die Beteiligung granulationsloser Zellen (Myeloblasten) am Gesamtbau traut sich *Heubner* aus färbetechnischen Gründen kein Urteil zu, während er die Unterscheidung der Markzellen von den Lymphocyten für leicht erklärt. Regelmäßig fanden sich Riesenzellen (einkernige und mehrkernige) vor. Von hämoglobinhaltigen Zellen fehlten niemals kernhaltige Exemplare. In einer Tabelle sind die zahlenmäßigen Verhältnisse dargestellt. Eine irgendwie tiefgehende Abweichung von dem normalen Gewebsbilde ließ sich in den Fällen, wo der Tod nicht an einer Blutkrankheit erfolgt war, nicht beobachten.

Dagegen teilt *Heubner* einen Fall von einfacher schwerer Anämie mit (Knabe, 1 Jahr 11 Monate alt), in dem das Knochenmark ein durchaus abweichendes Verhalten zeigte. Es fiel hier eine allgemeine Zellarmut auf, die Präparate sahen wie ausgepinselt aus. Die normalen Myelocyten fehlten



fast völlig, ebenso die Erythrocyten und Erythroblasten. Nur bei genauer Durchmusterung sah man reihenförmig angeordnete kernlose Zellen, die in ihrer Gestalt roten Blutzellen glichen, aber statt des eosinroten einen blaßgrünlichen Farbenton angenommen hatten. Die Endothelien der Kapillarwände zeigten eine starke Quellung, so daß sie Vorsprünge ins Lumen hinein bildeten. Was sonst an Zellen vorhanden war, mußte als gewöhnliche Lymphzellen angesprochen werden. Ebensowenig wie im Knochenmark war in Milz und Lymphdrüsen irgendwie Tendenz zur Regeneration des bis zum äußersten Grade reduzierten Blutes wahrzunehmen, auch hier Blutleere und Atrophie des gesamten Gewebes. Im ganzen also ein vollständiges Versagen des hämatopoetischen Apparates, ein Fall, der als *aplastische Anämie* im Sinne *Ehrlichs* anzusehen ist. Das Vorkommen dieser Anämie im Säuglingsalter — denn das Kind war bei Beginn der Erkrankung noch Säugling — ist hier zum erstenmale dargetan.

Daß andere Anämien, z. B. die sog. Anaemia splenica infantum oder die megalosplenische Anämie, die prognostisch günstiger sind, auch ein anderes Verhalten des Knochenmarkes aufweisen, dafür gibt *Heubner* gleichfalls ein Beispiel. Das einjährige anämische und rachitische Kind starb an Miliartuberkulose. Das Knochenmark bot hier eher das Bild eines hypertrophischen Gewebes. Die Zellen lagen dicht gedrängt und bestanden in der Hauptsache aus Myelocyten, unter denen 5 Prot. eosinophile waren. Die Lymphozyten waren sehr spärlich vertreten; groß war der Reichtum an kernhaltigen roten Blutzellen. Hier zeigte sich also trotz der interkurrenten schweren Infektionskrankheit eine starke reaktive Tätigkeit des wichtigsten blutbildenden Organes. *Niemann.*

Über familiäres Auftreten von Bluterkrankungen im Kindesalter. Von *F. Brandenberg.* Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1915. No. 34.

2 Fälle von *Winkel*scher Krankheit bei Geschwistern gesunder Eltern: das erstgeborene, scheinbar gesunde Kind starb am 8. Tage an Gelbsucht (vom Verf. nicht selbst beobachtet), das zweitgeborene Kind starb unter den gleichen Erscheinungen wie das erste, die vom Verf. klinisch und durch die Sektion als *Winkel*sche Krankheit diagnostiziert wurden. Verf. setzt das familiäre Auftreten in Analogie mit dem von ihm beobachteten familiären Auftreten anderer Bluterkrankungen: chron. Leukämie, chron. Ikterus, die als Abstufungen eines und desselben Prozesses aufzufassen sind. Diese Krankheiten sind als durch Infekt oder Toxine bedingte Hämolyse anzusehen. *E. Burckhardt.*

Der Blutzuckergehalt bei neugeborenen und frühgeborenen Kindern. Von *Fritz Heller.* (Aus der Hebammenlehranstalt und der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. S. 129.

Die Untersuchung erstreckte sich auf 12 reife neugeborene und 3 frühgeborene Kinder, die im klinischen Sinne als gesund zu bezeichnen waren. Die Reduktionswerte bei diesen bewegten sich im wesentlichen innerhalb derselben physiologischen Variationsbreite, wie sie dem älteren Säugling und dem Erwachsenen zukommt. Der Harn des gesunden Neugeborenen in den ersten Lebenstagen enthält keinen Zucker. *Erich Klose.*



Hals- und Rachenorgane.

Der hohe Gaumen, seine schädlichen Einflüsse auf den kindlichen Organismus und seine Heilung. Von *Richard Landsberger*. Arch. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 65. S. 113.

Da mit dem hohen engen Gaumen eine enge Nase vergesellschaftet ist, so wird durch ihn auch Mundatmung mit allen ihren bekannten Folgen bedingt. Die eng aneinanderstehenden beiderseitigen Zahnfortsätze des Ober- und Unterkiefers bedingen ein Gedrängtsein der Gaumensegel und des hier befindlichen Gewebes. Auch die Vergrößerung der Gaumentonsillen und die Infiltrationen der Hals-Lymphdrüsen sollen dadurch hervorgerufen werden. Der verminderte Luftstrom in der Nase bedingt einen negativen Druck, wodurch das Trommelfell nach innen gezogen wird. Der negative Druck in der Nase übt aber auch eine Saugwirkung auf die Zirkulation der Tubenwülste aus, die sich in starker Hyperämie und Schwellung geltend macht, und es kann dabei zum völligen Tubenverschluß kommen. Durch diese Absorption des Blutes im Nasen-Rachenraum und dadurch, daß beim hohen engen Gaumen das Gesamtskelett des inneren Schädels verengt ist, soll die Ernährung des Gehirns ungünstig beeinflußt werden. Die geistigen und ethischen Qualitäten dieser Kinder leiden denn auch, und man hofft oft fälschlicherweise diese Zustände durch die Adenotomie zu bessern. Die Ursache des hohen engen Gaumens fand Verf. in einer anormalen Lagerung der Zahnkeime, nämlich unterhalb des Nasenbodens und gerade nach unten gerichtet, statt über dem Nasenboden in schräger, nach außen strebender Richtung. Dadurch kann beim Wachstum der Zähne der Nasenboden nicht nach unten mitrücken und das Nasenlumen sich nicht vergrößern. Die zentrifugale Wachstumsrichtung der Zähne bedingt nicht nur eine Verbreiterung des Nasenlumens, sondern des ganzen Schädels. Die Heilung des hohen engen Gaumens geschieht dadurch, daß man durch geeignete Apparate vom Munde her auf die Innenwand des Kiefers einen gleichmäßigen, nach außen gerichteten steten Druck ausübt. Die kieferorthopädische Behandlung soll so früh als möglich einsetzen, etwa mit dem 4. Lebensjahr, und nimmt ein bis zwei Jahre in Anspruch. Sie ist im allgemeinen bis zum 16. Lebensjahr möglich, doch gibt es weitgehende individuelle Schwankungen. Ein Fingerzeig für eine noch aussichtsreiche kieferorthopädische Behandlung liegt in einer weißen Linie in der Mitte der Gaumenschleimhaut, unmittelbar unter der Sutura pallatina, welche verschwindet, wenn die Sutura verknöchert ist. *Rhonheimer.*

Eine in Vergessenheit geratene interne Behandlung der Anginen. Von *J. Zappert*. Wien. med. Woch. 1915. 65. S. 1625—1629.

Verf. empfiehlt neuerlich die Verwendung von Cyanquecksilber bei Tonsillarerkrankungen mit oberflächlicher Exsudation; hierbei scheint das Mittel eine günstige Wirkung auszuüben, während bei sonstigen Mandel- und Rachenerkrankungen keine therapeutische Wirkung beobachtet wurde. In dieser Indikationsstellung liegt die Wiederaufnahme des Cyanquecksilbers in den Arzneimittelschatz der Diphtherie, woraus es seinerzeit durch das Heilserum verdrängt wurde. Die Verschreibung des Mittels ist folgende:



Rp	Hydrargyri cyanat.	0.01
	Saccharini	0.05
	Aqu. fontis	100.0
	S: Stündlich ein Kinderlöffel.	

Die stündliche Verabreichung wurde entsprechend dem Alter des Kindes und der Schwere des Falles 6—10 Stunden durchgeführt; dann wurde des Mittel alle zwei Stunden oder nach größerer Nachtpause am nächsten Tage wieder alle Stunden gegeben. Unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet; mehrfache Harnuntersuchungen ergaben stets negative Resultäte; das Medikament wurde fast ausnahmslos von den kindlichen Patienten leicht genommen; ganz vereinzelt wurden Klagen über einen unangenehmen Geschmack der Medizin laut. *Mayerhofer.*

Eine kräftig wirkende Halspastille. Von *Collischonn.* Med. Klin. 1915. 11. S. 839—840.

Folgendes Rezept wird empfohlen:

Anästhesin 0.03
Phenacetin 0.08
Thymol, Menthol, Olei Eucalypti $\overline{aa}$ 0.0015
Gummi arab. q. s.

Diese Pastillen sind dauernd haltbar und nicht hygroskopisch. Sie werden unter dem Namen *Thyangol* von der Firma Dr. Teile & Co. in Mainz fabrikmäßig hergestellt. Auch kleine Kinder nehmen die Pastillen gerne; Verf. lobt die Verwendung bei Diphtherie. *Mayerhofer.*

XIII. Verdauungsorgane.

Über Bandwurmkuren. Von *L. Stefanowicz.* Wien. klin. Woch. 1915. 28. S. 1109—1110.

Abermalige Empfehlung der schon lange bekannten und geübten Kur mit enthülsten Kürbiskernen. Verf. erzielte damit Erfolge bei Taenia solium, Botriocephaluslatus und bei Taenia saginata. *Mayerhofer.*

Gelonida Aluminii subacetici (Goedecke) und Oxyuriasis. Von *W. Th. Schmidt.* Med. Klin. 1915. 11. S. 753—754.

Empfehlung dieses Mittels gegen Oxyuren auch in der Kinderpraxis; Gelonida wird intern und gleichzeitig in Form von Klysmen verabreicht. *Mayerhofer.*

Ein Fall von Gangrän des Meckelschen Divertikels durch Volvulus desselben. Von *R. Monti.* Wien. klin. Woch. 1915. 28. S. 1141—1142.

Bei einem 5 Jahre alten Knaben kam es im Anschluß an eine durch Scharlach und Schafblattern hervorgerufene akute Abmagerung und allgemeine Muskelschwäche zu einer Darmatonie. Diese Darmatonie begünstigte das Entstehen eines Volvulus, in dessen Verlauf es zum Verschlusse des Divertikellumens, zu Kotstauung, Gangrän und Durchbruch der Divertikelwand mit diffuser eitriger Peritonitis kam. Die klinischen Erscheinungen waren die einer schweren, akuten, ohne Prodromalerscheinungen einsetzen-



den Bauchfellentzündung; die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete auf eine vom Wurmfortsatz ausgehende Peritonitis. Sofortige Operation; 14 Tage nach derselben verläßt der Patient geheilt das Spital. *Mayerhofer.*

Allium sativum als Therapeutikum bei chronischem und akut infektösem Darmkatarrh. Von *E. Markovici.* Wien. klin. Woch. 1915. 28. S. 789 bis 791.

Die innere Darreichung von Knoblauch soll von guter Wirkung bei den angeführten Darmerkrankungen sein. Verf. spricht von einer sofortigen Besserung nach der Knoblauchtherapie; er konstatierte allerdings nur bei 7 Fällen eine rasche Abnahme der Zahl der Entleerungen, rasche Wiederkehr des Appetites, eine gleichzeitige tonisierende Wirkung auf den Organismus ohne Nebenstörungen; es tritt kein Aufstoßen, keinerlei Magenbeschwerden, keine Nierenreizung auf. Verf. nimmt an, daß die innerliche Darreichung von Knoblauch eine Hemmung der Bakterienwirkung im Darme erzielen könne. *Mayerhofer.*

Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Allium sativum und daraus dargestellten Präparaten (Allphen) bei infektiösen Darmkrankheiten. Von *E. Marcovici* und *E. Pribram.* Wien. klin. Woch. 1915. 28. S. 993—997.

Weitere günstige Beobachtungen mit den Allphentabletten. Bei chronischen und akuten Dysenterien, einfachen akuten sowie chronischen Darmkatharren, bei Cholera asiatica, Cholerine und Choleradiarrhöen wurden gute Erfolge erzielt (Verkürzung der Krankheitsdauer, kein Rückfall, baldiges Verschwinden der Erreger aus den Entleerungen). — In experimentellen Untersuchungen wurde gefunden, daß Knoblauchknollen und daraus hergestellte Präparate in Mengen von 2,5 kg täglich Kaninchen noch gegen die zehnfache tödliche Menge von Dysenterietoxin schützen. Das Präparat schützt auch bei intravenöser Einverleibung von Reinkulturen des Bacterium Dysenteriae. Dieser Schutz erstreckt sich sowohl auf die durch das Dysenteriegift hervorgerufenen Darmschädigungen als auch auf die Schädigungen des Nervensystems. Die mit Knoblauchpulver gefütterten Tiere sind gegen das Dysenteriegift refraktär. Das Präparat vermag eine gewisse kurative Wirkung zu entfalten, als es bei gleichzeitig mit der intravenösen Injektion erfolgender Fütterung zwar nicht imstande ist, die Erkrankung, wohl aber den Tod des Tieres zu verhindern und bei fortgesetzter Verabreichung seine völlige Genesung herbeizuführen. Das Präparat wird in relativ großen Mengen (2,5 g bis 5,0 g täglich) von den Versuchstieren (1000—1500 g) anstandslos vertragen und kann demnach als völlig unschädlich angesehen werden. *Mayerhofer.*

Über die Behandlung der Dysenterie und Cholera mit Natrium sulfuricum. Von *B. Ghigoff.* Wien. klin. Woch. 1915. 28. S. 922—924.

Empfehlung von Natrium sulfuricum in dosi refracta. Feldzugserfahrung. Verf. empfiehlt das Mittel auch bei Enteritiden von Kindern einschließlich ganz junger Säuglinge. *Mayerhofer.*



Buchbesprechungen.

Engel, St. und **Marie Baum.** *Grundriß der Säuglingskunde nebst einem Grundriß der Säuglings-Fürsorge.* Zweite Auflage. Wiesbaden 1915. I. F. Bergmann. 221 S. Preis 5 Mk.

Die neue Auflage ist in ihrem ersten Teile, der von *Engel* bearbeiteten Säuglingskunde, vollständig umgearbeitet worden. Mit Rücksicht auf die Bedürfnisse der Praxis wurden theoretische Ausführungen gekürzt und es wurde dadurch für eine eingehendere Behandlung der Säuglingsernährung (Milchkunde, Zubereitung der Säuglingsnahrung) sowie der Pflege und Beobachtung des gesunden und kranken Kindes Raum geschaffen.

Niemann.

Beiträge zur Kinderheilkunde. Festschrift für Herrn Prof. Dr. *Fr. Ganghofner.* Berlin 1915. S. Karger.

Die zu dieser Festschrift von Schülern und Freunden *Ganghofners* gelieferten Beiträge sind im „Jahrbuch für Kinderheilkunde" erschienen. Eine Inhaltsangabe mag daher an dieser Stelle genügen:

Bayer, Carl, Zur Abkürzung der Heilungsdauer nach ausgedehnten Nekrotomien.

Bokay, J. v., Beiträge zur Pathologie und Therapie des chronischen Hydrocephalus internus.

Chiari, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der sog. fötalen Erythroblastose.

Comby, Jul., La Tuberkulose infantile à Paris.

Czerny, Ad., Zur Kenntnis der Zirkulationsstörungen bei akuten Ernährungsstörungen der Säuglinge.

Fischel, Th. und *Erw. Popper,* Beiträge zur Kenntnis der Lordotischen Dispositionsalbuminurie.

Ghon, A. und *B. Roman,* Zur pathologischen Anatomie der Kindertuberkulose.

Hamburger, F., Über seltene Formen kindlicher Schlafstörung.

Knöspel, Ludw., Ein Beitrag zur Serumtherapie der Diphtherie.

Langer, J., Versuche zur Anwendung von Bienenstich und Bienengift als Heilmittel bei chronisch-rheumatischen Erkrankungen des Kindesalters.

Lawatschek, Rud., Ein Fall von Aleukämie mit aplastischem Blutbilde.

Lederer, Valerie, Ein Beitrag zur Raynaudschen Krankheit im Kindesalter.

Mayerhofer, E., Zur Klinik der sogenannten Sklerodermie der Neugeborenen.

Rohn, Ad., Ein Beitrag zur postdiphtherischen Larynxstenose.

Sachs, Otto, Ein Fall einer Analstenose, einen echten Hirschsprung vortäuschend.

Scherer, F. und *O. Kutwirt,* Über die Beziehung der Mittelohrentzündung zu den Krankheiten des Säuglingsalters.



Schleißner, Fel., Zur Ätiologie des Scharlachs.
Derselbe, Ein Spätsymptom des Scharlachs.
Wanietschek, Rumination im Säuglingsalter — Heilung durch Diphtherie.
Wollin, Hans, Über Darminvaginationen im Kindesalter. *Niemann.*

Zum 25. Jahrestage des Bestandes des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin. Von *A. Baginsky.* Arch. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 65. S. 1.

In der Einleitung gibt Verf. einen Überblick über den Verlauf und die Schwierigkeiten der Gründung und des Ausbaues des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses, dem ein Großteil der bisherigen Lebensarbeit des Autors gewidmet war.

Im I. Kapitel bespricht Verf. die schon früher von ihm hervorgehobene günstige Wirkung des Jodkalium in täglichen Dosen von 1—2—3 g bei akutem Gelenkrheumatismus und den ihn begleitenden Affektionen, indem in einzelnen Fällen von schwerer Peri- und Endokarditis, insbesondere in den mit Pneumonie und Pleuritis kombinierten, die auch unter dem Namen der Polyserositis bekannt sind, Besserungen eintraten. Wie die Jodkaliumwirkung dabei zustande kommt, ist experimentell noch nicht festgestellt, Verf. stellt sie sich aber so vor, daß das Jod direkt auf die Gefäße und das Gewebe der serösen Häute wirke und „so die Diffusionsvorgänge und gleichsam sekretorischen Funktionen dieser Gewebe beeinflusse".

Im II. Kapitel empfiehlt Verf. bei den obigen Krankheitsformen im Falle plötzlich hereinbrechender kompensatorischer Störungen der Herzaktion und der gesamten Zirkulation die intravenöse Applikation von Strophantin Böhringer in Dosen von 0,2—0,6 mg, besonders wenn der Organismus vorher schon mit Digatilis gesättigt war.

Im III. Kapitel sind 3 Fälle von Vergiftungen mit Bacillus Enteritidis (*Gärtner*) bei Geschwistern nach Genuß einer „Kohlrabibüchsenkonserve" beschrieben, von denen zwei ein schweres Krankheitsbild mit hohem Fieber, Benommenheit, Konvulsionen und blutig-schleimigen Stühlen boten. Alle drei Fälle wurden geheilt. Die Therapie bestand neben der bekannten gewöhnlichen Anwendung von Ol. ricini und Darmspülungen in der Verabreichung von Joghurt, welcher neben seiner antifermentativen und wahrscheinlich bakteriziden Wirkung die Annehmlichkeit bot, daß die Kinder trotz der Schwere der Erkrankung Gewichtszunahmen aufwiesen.

Das IV. Kapitel bringt 5 Fälle von Epidermolysis (Keratolysis) bullosa, deren Hauptcharakteristika folgende waren: unklare Ätiologie (in keinem Falle fand sich hereditäre Disposition), Hartnäckigkeit der Erkrankung bei gleichzeitiger Gutartigkeit, und geringere Beeinflußbarkeit durch Medikationen (vegetabilische Kost und purinfreie Nahrung hatte zeitweilig günstigen, Arsen keinen, Adrenalin bei innerlichen Dosen von bis zu 10 Tropfen 3 mal pro die fraglichen Einfluß; zur äußerlichen Anwendung empfiehlt Verf. nur trocknende Puder und warnt vor Bädern, Salben und Pasten). *Rhonheimer.*

Festschrift zur Feier des zehnjährigen Bestehens der Akademie für praktische Medizin in Cöln.

Aus dem ausgezeichneten Buch greifen wir einige Artikel heraus, die für den Pädiater ein besonderes Interesse haben.



O. Cramer: Über die Skoliosenbehandlung nach *Abbott.*

Autor erwähnt das gewaltige Aufsehen welches seiner Zeit die neue von *Abbott* empfohlene Gipstechnik bei den Fachkollegen erregte. Er hatte Gelegenheit, an 81 Patienten deren Wert zu erproben. Die Resultate waren in manchen Fällen verblüffend. Die Methode erfordert viel Arbeit, Mühe, Zeit, Geld, Geschicklichkeit. Es ist fraglich, ob sich eine derartige Therapie bei der großen Zahl von Skoliotikern, welche allein in Deutschland in Frage kämen, einbürgern wird.

Dietrich: Vergleichende Untersuchungen über Chondrodystrophie und Osteogenesis imperfecta.

In beiden Fällen Mikromelie, dort Verkürzung, ausgebildete, kompakte Corticalis, hier mehr Verkrümmung, brüchige Beschaffenheit des Knochens. Dort platte Knochen gut ausgebildet, hier mangelhaft. Dort werden die schwersten Veränderungen von den Epiphysenknorpeln geboten, während die periostale Knochenbildung sogar eine Verstärkung erfährt. Hier kaum erkennbare Cortikalis, multiple Frakturen, ungestörte Verbreiterung des Knorpels. Einige ausgezeichnete Abbildungen begleiten den Text.

F. Siegert: Zur Diagnose und Therapie der latenten Thymushyperplasie im frühen Kindesalter.

Schwierigkeiten das ganze Krankheitsbild zu unifizieren machen die Kinder, die trotz bestehender hochgradiger Thymushyperplasie weder allgemeine noch lokale Erscheinungen darbieten und sich ungefährdet entwickeln. Autor läßt die Frage, ob es sich bei „Thymustod" um einen mechanischen Vorgang durch Kompression der Trachea, in seltenen Fällen auch durch Gefäßkompression handelt oder ob eine pathologisch hyperplastische Thymus zu einer „Dysthymisation" des Organismus, zu einer Schädigung des Herzens führt, offen. Besonders gefährdet erscheinen ihm jene Fälle, bei denen der lymphatische Habitus mit den Symptomen der exsudativen Diathese und Neuropathie oder Spasmophilie und Rachitis verknüpft ist. Er betont die Wichtigkeit der Frühdiagnose latenter Fälle, da wir wissen, daß eine Verkleinerung des Organs durch operatives wie unblutiges Verfahren mit Röntgenstrahlen neben Regelung der Ernährung (letzteres scheint uns nicht genug hervorgehoben. Ref.) die manifesten Erscheinungen zu heilen vermag. Als diagnostische Hilfsmittel haben wir das familiäre Vorkommen, das charakteristische Aussehen, das Verhalten der zugänglichen Lymphdrüsen, die Neigung zu hochgradiger Pulsbeschleunigung im Anfall, stridor respiratorius und eine leichte Verbreiterung des Herzens nach rechts. Auch eine übermäßige Gewichtszunahme bei absichtlicher Beschränkung der Nahrungszufuhr muß uns stutzig machen. Die Perkussion ergibt sehr unsichere Resultate, dagegen bilden die Röntgenstrahlen unser wichtigstes diagnostisches Hilfsmittel.

Roedel: Die Chininbehandlung der Bronchopneumonie im Kindesalter.

Autor wendet neben den üblichen Behandlungsmethoden seit etwa 2 Jahren die Chinintherapie an und zwar zum größten Teil mit auffallendem Erfolg. Besonders hat es sich in Fällen mit langanhaltendem Fieber und drohender Herzschwäche bewährt. Es wird verabreicht per os in Pulvern oder in Lösung in Dosen von 0,2—0,3 im ersten und im zweiten Lebenshalbjahr 3mal täglich, später 3 mal 0,5. Vorteilhaft ist wegen des schlechten Geschmackes die einmalige Darreichung per rectum in etwa 3 mal größeren



Dosen. Nie kam es zu Intoxikationserscheinungen, wie Kopfweh, Schwindel, Exanthem, Amblyopie. Anschließend einige gut illustrierende Krankengeschichten.

Fuhrmann: Angeborene Duodenalatresie.

Es handelt sich um eine Atresie des Duodenums unmittelbar analwärts von der Einmündung des Gallenganges. Das Duodenum endigte hier als Blindsack. Weder diesseits noch jenseits irgend eine anatomische Anomalie. Der abwärtige Darmabschnitt war bei der Sektion leer und kollabiert. Magen und Duodenum bis zur Enge stark erweitert. Krankheitsverlauf: Brustkind, in den ersten 3 Tagen wurde Mekonium entleert. Häufiges Erbrechen nach dem Stillen. Am 5. Tag typischer Hungerstuhl; konstante Gewichtsabnahme. Bei Magenspülung wird Galle! entleert. Keine Einwilligung zur Operation. Am 10. Tage exitus letalis.

Löhnberg und *Dunker:* Zwei Fälle von angeborener schwerster Defektbildung sämtlicher Extremitäten.

Normale Schwangerschaft, normale Geburt. Sämtliche Extremitäten fehlen. Außerdem Analatresie, welche operiert wurde. Bis zum Zeitpunkte der Publikation lebte das Kind; war inzwischen bei vollster Gesundheit 5 Monate alt geworden.

Schneider: Die Kindheit der Prostituierten.

Verf. hat es sich nicht zur Aufgabe gemacht, die Frage „Milieu oder Anlage" zu entscheiden. Nur das Milieu der Kindheit soll geschildert werden. In der Stadt sind aufgewachsen 30, auf dem Lande und in ganz kleinen Städten 40. Das Landkind verliert den Zusammenhang mit dem Elternhaus, wenn es in städtischen Dienst kommt, es kann sich später dann nicht mehr an die Einförmigkeit der heimatlichen Verhältnisse gewöhnen. Konfession: 41 waren katholisch, 29 evangelisch; 67 ehelich, 3 unehelich. 10 nicht im Elternhaus aufgewachsen. Oft früher Tod der Eltern, Stiefmütter und -väter. Meistens schlechte wirtschaftliche Verhältnisse, Zänkereien der Ehegatten, Trunksucht einer oder beider. Schulleistungen meist schlecht, 30 waren ausgeprägt schwach begabt. Von der Sexualität war meist wenig zu erfahren.

Conradi: Beitrag zur Pathogenese und Ätiologie der Lymphogranulomatosis maligna (*Hodgkin-Sternberg*) im Kindesalter.

In beiden beschriebenen Fällen konnte die Diagnose mit großer Wahrscheinlichkeit aus dem klinischen Bilde gestellt werden:

1. Schleichender Beginn mit indolenten, derben Drüsenschwellungen meistens im hinteren Halsdreieck;

2. ganz unregelmäßiger, interkurrierender, mitunter typische Intermissionen aufweisender Fieberverlauf;

3. neutrophile Leukozytose bei meist nicht oder nur wenig veränderter Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen;

4. derber Milztumor;

5. zunehmende Anämie von sekundärem Typus;

6. Kachexie.

Die histologische Untersuchung nach Probeexzision ergibt den Ausschlag:

Beide Fälle waren klinisch frei von Tuberkulose, *Pirquet* wiederholt negativ. Die von *Fränkel* und *Much* beschriebenen grampositiven granulären



Stäbchen waren nie zu finden, es stimmt diese Tatsache auch mit den Resultaten aller anderen Autoren überein, welche stets bei negativem Ausfall der Tuberkulinreaktion die Granula vermißten. Die Granula sind also wohl identisch mit den granulären nicht säurefesten Formen des echten Tuberkelbazillus. Nachtrag: *Ernestine de Negri* und *C. Mieremet* (Zbl. f. Bakt. Bd. 38. H. 3 u. 4). Zur Ätiologie des malignen Granuloms. Material von 2 tuberkulosefreien Individuen (Milz eines 7 jährigen Knaben und Drüse eines 20 jährigen Mannes). In beiden Fällen ließ sich ein nicht säurefestes, mitunter echte Verzweigungen aufweisendes, also Corynebakterium züchten.

Chiaffarelli.

Lange, Fritz und **Hans Spitzy.** *Chirurgie und Orthopädie im Kindesalter.* (Bd. V des Handbuches der Kinderheilkunde von *Pfaundler-Schloßmann.*) 2. verbesserte und vermehrte Auflage. Leipzig 1915. F. C. W. Vogel. 416 Seiten.

In der neuen Auflage ist auf die Wünsche derer Rücksicht genommen worden, die das Buch als Einzelwerk beziehen wollen: durch eine vollständigere Darstellung der Krankheitseinheiten, die der Bezugnahme auf den Inhalt der übrigen Bände entraten kann. Es sind ferner alle Neuerscheinungen aus der Literatur der letzten 3 Jahre berücksichtigt und auch die zahlreichen Abbildungen noch um einige vermehrt worden. So bietet sich denn auch die zweite Auflage des Werkes dem Leser als eine in Inhalt und Ausstattung gleich vortreffliche Zusammenstellung alles dessen dar, was der Kinderarzt und der Praktiker von dem so wichtigen Gebiete wissen und kennen muß. Die Darstellung, der die eigene reiche Erfahrung der beiden Autoren überall eine besondere Färbung gibt, ist so gut disponiert, klar und sachlich, sowie in so reichem Maße durch gut gewählte und ebenso gut ausgeführte Abbildungen unterstützt, daß sich das Buch weitgehender Beachtung erfreuen wird.

Niemann.

Alexander, Béla. *Die ostealen Veränderungen bei kongenitaler Syphilis im intra- und extrauterinen Leben.* Leipzig. Johann Ambrosius Barth.

Das vorliegende Werk demonstriert an der Hand einer großen Zahl von Abbildungen (35 eigenhändige Zeichnungen des Verf. nach Plattenbildern und 28 Röntgenbilder im Text und auf 18 Tafeln) die syphilitischen Veränderungen des sich entwickelnden Knochensystems in systematischer Weise. Ganz besonders sind die Verknöcherungsverhältnisse der Wirbelsäule berücksichtigt und unter Zuhilfenahme schematischer Zeichnungen und recht guter Plattenbilder eingehend behandelt, wobei zweckmäßigerweise auch die normalen Verhältnisse ausführlich erläutert wurden. Der gesamten Darstellung sind die reichen eigenen Erfahrungen des Verf. zugrunde gelegt, die er durch Beobachtungen an einem großen Material gewonnen hat. Seine Untersuchungen erstrecken sich bis weit über das Säuglingsalter hinaus, bis in den Anfang des zweiten Dezenniums. Zur Einführung in das Gebiet und zu Demonstrationszwecken ist die Monographie recht geeignet, zumal die Ausstattung des Werkes hinsichtlich der Abbildungen allen Ansprüchen genügt. Leider läßt sich dasselbe nicht vom Texte sagen. Der Stil des Verf. leidet unter einer recht unglücklichen Satzbildung und ist oft mit



Wendungen durchsetzt, die der deutschen Sprache einige Gewalt antun, so daß hierdurch dieLektüre des Buches und das Verständnis des Inhaltes erschwert wird. *Niemann.*

Thiele, Adolf. *Tuberkulöse Kinder.* Leipzig 1915. Leopold Voß. 256 Seiten.

Das Buch ist als Festschrift zum zehnjährigen Bestehen des „Vereins zur Bekämpfung der Schwindsucht in Chemnitz und Umgebung" erschienen. Der Verf., erster Stadtschulazt in Chemnitz, betont in der Einleitung mit Recht, daß und warum die Tuberkulose als Kinderkrankheit betrachtet und im Kindesalter bekämpft werden muß. Er bringt sodann das in den diesbezügl. Anstalten der Stadt Chemnitz gewonnene statistische Material, das teils aus Sektionsberichten, teils aus Krankengeschichten und ausführlichen Familienanamnesen besteht, und macht Vorschläge zur Bekämpfung der Tuberkulose in der Schule und im Hause, wobei auf die diesbezüglichen, von der Stadt Chemnitz getroffenen Maßnahmen hingewiesen wird.

Niemann.

Knudsen, K. A. *Turnerische Übungslehre.* Übersetzt von ***Ane Iversen.*** Herausgegeben von Karl Müller. Leipzig 1915. B. G. Teubner. 169 Seiten.

Interessenten seien auf diese gewiß brauchbare Anleitung zum Turnen hingewiesen. Sie zeichnet sich dadurch aus, daß sie aus der großen Menge gebräuchlicher Turnübungen eine beschränkte Anzahl herausgreift, die zur turnerischen Durchbildung des Körpers genügt, und diese mit großer Gründlichkeit behandelt. *Niemann.*

Staatliche Mutterfürsorge und der Krieg. Von *Alfons Fischer.* Berlin 1915. Julius Springer. 23 S.

Der Autor weist an der Hand statistischen Materials darauf hin, daß „für die riesige Schar der nicht versicherungspflichtigen Ehefrauen aus den minderbemittelten Kreisen im Falle der Schwangerschaft viel zu wenig gesorgt ist". Er regt an, daß die Krankenkassen oder besonders einzurichtende Mutterschaftskassen eine weitgehende Mutterschaftsversicherung ins Leben rufen sollen. *Niemann.*

Die Therapie an den Berliner Universitätskliniken. Herausgegeben von *Wilhelm Croner.* 6. Auflage. Berlin 1915. Urban und Schwarzenberg.

Therapeutische Nachschlagebücher erfreuen sich von jeher bei den Praktikern großer Beliebtheit. Das vorliegende hat in 13 Jahren 6 Auflagen erlebt und war demgemäß imstande, sich dauernd dem jeweiligen Stande der Wissenschaft anzupassen. Auch die jetzige Auflage weist auf den verschiedensten Gebieten wichtige Neuerungen auf. Den pädiatrischen Teil hat *A. Niemann* bearbeitet. Seine „Therapie der Kinderkrankheiten" erscheint deshalb von besonderem Interesse, weil in ihr der Versuch gemacht wird, die Lehren der *Heubner*schen und *Czerny*schen Schule und die aus ihnen sich ergebenden therapeutischen Maßnahmen zu vereinigen. Die natürliche und künstliche Ernährung des Säuglings sowie die Ernährungsstörungen der Säuglinge erfahren eine besondere und — im Rahmen eines kurzen Nachschlagewerkes — ausführliche Erörterung. ***Kleinschmidt.***



XVII.

Über Stillfähigkeit und Stillunfähigkeit.

Zugleich eine Erwiderung an Herrn Professor G. v. Bunge in Basel.

Von

ALOIS EPSTEIN.

In einer Abhandlung, welche ich unter der Aufschrift „Der Krieg und die Stillpflicht der Frau“ in der Zeitschrift „Das Österreichische Sanitätswesen“[1]) veröffentlichte, habe ich der Lehre *Bunges*[2]) von der Erblichkeit der Stillunfähigkeit insoweit widersprochen, als mir dies für den Zweck der Stillpropaganda, den ich in meiner Abhandlung verfolgte, zweckmäßig schien. Herr Kollege *v. Bunge* hat in einer an das genannte Blatt gerichteten Erwiderung zu meinem Widerspruche Stellung genommen. Dies veranlaßt mich, meine gegensätzliche Meinung auf breiterer Grundlage zu begründen, als dies damals geschehen konnte, und mich auch mit seiner Alkoholtheorie, die ich damals vernachlässigte, ausführlicher zu beschäftigen.

Bunge geht von der Frage aus: Was ist der Grund, daß die Frauen ihre Kinder nicht stillen? Die Zahl jener, welche das Stillen aus Bequemlichkeit unterlassen, ist nach *seiner* Meinung verhältnismäßig gering. Etwas größer sei die Zahl derer, welche durch wirtschaftliche Not gehindert werden. Aber vielleicht, so meint er, ist die Zahl derjenigen noch größer, die tatsächlich dazu *physisch unfähig* sind, sei es, daß sie das Kind wegen unzureichender Milch die „normale Zeit“ hindurch nicht stillen können und deshalb noch andere Nahrung daneben notwendig wird oder daß die Milch-

---

[1]) 1915. No. 8. Alfred Hölder-Wien, Rotenturmstr. 25. Die Schrift ist im Sanitätsdepartement des k. k. Minist. des Innern sowie beim Verleger kostenlos erhältlich. — Über Ansuchen der Preußischen Landeszentrale für Säuglingsfürsorge in Berlin wurde dieselbe in deren Organ „Unser Weg“, 1916, No. 3 und 4, mit meiner Zustimmurg abgedruckt.

[2]) Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen. Die Ursachen dieser Unfähigkeit, die Mittel zu ihrer Verhütung. 7. Aufl. München 1914. Ernst Reinhardt.



quelle noch vor Ablauf der normalen Laktationszeit vollständig versiegt.

„Diese Unfähigkeit ist offenbar im Wachsen begriffen. Ihre Quelle muß sich entdecken lassen." Auf Grund dieser Überlegung wurde eine statistische Sammlung veranstaltet, welche zu entscheiden hatte, ob die Unfähigkeit zur ausreichenden Milchsekretion *erblich* ist, ob sie mit anderen Symptomen der *Degeneration* zusammenfällt und ob noch andere Ursachen festzustellen sind. Es wurden 40 000 Fragebogen an alle Ärzte des deutschen Sprachgebietes ausgeschickt, deren jeder etwa 30 Fragen enthält. An der Ausfüllung beteiligten sich 259 Ärzte und 68 Studenten der Medizin. Sie lieferten im Laufe von 15 Jahren 2709 Fragebogen, die verwertet werden konnten und durch Gruppierung und Umgruppierung nach verschiedenen Richtungen hin die Fragen zu lösen hatten.

Zunächst wurde die Frage der *Erblichkeit* geprüft und wurden zu diesem Zwecke die Frauen in zwei Gruppen geteilt: „Befähigte" und „Nichtbefähigte".

Im allgemeinen zählten zur Gruppe „Befähigte" jene Mütter, welche ihre Kinder *neun Monate hindurch* ausreichend und ohne Beinahrung gestillt hatten; zur Gruppe „Nichtbefähigte" hauptsächlich jene, bei welchen schon bei den ersten Kindern „trotz redlichen Bemühungen" die Milchsekretion zum Stillen nicht hinreichte. Nach denselben Gesichtspunkten wurden aus den eingelaufenen Fragebogen auch bei den *Müttern* dieser Frauen bezw. den Großmüttern ihrer Kinder die Befähigung und Nichtbefähigung erhoben. *Bunge* glaubt behaupten zu können, daß in seiner ganzen Statistik nur entschieden Befähigte und zweifellos Nichtbefähigte miteinander verglichen wurden. Es ergaben sich sonach drei Gruppen: I. Mütter und Tochter, beide befähigt; II. Mutter befähigt, Tochter nicht befähigt; III. Beide nicht befähigt.

Auf Grund der statistischen Ergebnisse gelangte *Bunge* in der 5. Auflage seiner Schrift (1907, S. 23), welche mir damals vorlag, zum Schlusse: „Die *Erblichkeit* der Unfähigkeit zum Stillen ist bewiesen. Kann eine Frau ihr Kind nicht stillen, so kann fast ausnahmslos auch die Tochter nicht stillen; die Fähigkeit ist in der Regel verloren für alle kommenden Generationen". In der neuesten 7. Auflage (1914, S. 22,) ist durch Weglassung des letzteren Satzes und auch sonst das Schicksal der Tochter etwas gemildert. Es heißt: „Hat eine Frau nicht die normale Stillfähigkeit, so fehlt sie in der Regel auch der Tochter."

Die praktische Nutzanwendung dieser Lehre findet ihren be-

stimmten Ausdruck in der *ersten* seiner 4 Heiratsregeln, die er dem gesunden Mann, der sich gesunde Nachkommen wünscht, ans Herz legt. Er soll „1. kein Mädchen heiraten, das nicht von der eigenen Mutter gestillt werden konnte".

Es fanden sich aber auch eine *große Anzahl* solcher Fälle, in denen die Mutter noch stillen konnte, die Tochter aber „nicht mehr". Dies beweise, „daß die Unfähigkeit *rapid* im Wachsen begriffen ist". Zu der großen Zahl der Fälle *ererbter* Unfähigkeit kommen immer neue hinzu, die sich gleichfalls vererben. „Verloren geht die normale Stillfähigkeit immerfort, wiedererlangt wird sie nur selten."

Diese Fälle erweckten *Bunges* besonderes Interesse, und er versuchte deshalb einen Zusammenhang der vererbten Stillunfähigkeit mit den verbreitetsten erblichen Krankheiten auf Grund seiner Statistik zu entscheiden, zunächst mit *Tuberkulose* und *erblichen Nervenkrankheiten und Psychosen.* Er schließt aus dieser Untersuchung, daß ein *direkter* Zusammenhang nicht besteht[1]).

Die Suche nach Degenerationserscheinungen bei den in ihrer Stillfähigkeit degenerierten Frauen führte zur *Zahncaries*, die, wie *Bunge* behauptet, ebenso häufig wie die Unfähigkeit zu stillen verbreitet und ebenfalls eine erbliche Krankheit ist. Es wurde deshalb in die Fragebogen auch die Frage nach dem Zustande der Zähne der Frauen und ihrer Mütter eingestellt. Unter 826 Befähigten fanden sich 9,9 pCt., unter 1098 Nichtbefähigten 0,6 pCt. mit tadellosem Gebiß. „Die Zahncaries ist also ein erbliches Symptom der Degeneration, welches der Unfähigkeit zur Milchsekretion parallel geht." Die Kritik dieser Statistik müssen wir den Fachmännern berlassen.

Den Einfluß des Alkoholismus auf die Unfähigkeit zum Stillen zu erforschen, „schien der Mühe wert." Aus den Fragebogen wurden die entsprechenden Angaben über den Alkoholgenuß der Tochter, ihrer Mutter und ihres Vaters gesammelt und zusammengestellt. Es entstanden vier Kategorien: 1. *Nicht gewohnheitsgemäß*, d. h. nicht tagtäglich Trinkende. Hier wurden auch die als abstinent Bezeichneten untergebracht, „weil die Angabe, es sei jemand abstinent, keinen Glauben verdient, falls der Betreffende nicht einem strengen Abstinenzverein angehört". (Ich bin darüber sehr gekränkt. Es ist auch nicht einzusehen, warum solche Angaben weniger Glauben

[1]) Wollte aber jemand einen solchen Zusammenhang statistisch nachweisen, so könnte er ihn aus den angegebenen Verhältniszahlen ebenfalls folgern.

verdienen als jene, welche z. B. für die Einreihung in die Kategorie 2 bestimmend waren.) 2. *Gewohnheitsgemäß mäßig*, d. h. solche, welche täglich weniger als 2 l Bier oder weniger als 1 l Wein trinken. 3. *Gewohnheitsgemäß unmäßig*, welche dies Quantum überschreiten. 4. Die *Potatoren*, notorische Säufer. — Indem die für die Untersuchung der Erblichkeit früher bezeichneten drei Gruppen der Befähigten und Nichtbefähigten mit den verschiedenen Kategorien des Alkoholgebrauches statistisch zusammengestellt wurden, ergaben sich daraus in jeder der drei Gruppen je 12 Unterabteilungen mit zusammen 36 Prozentzahlen.

Die 498 Fälle fassende Gruppe II (Mutter befähigt, Tochter nicht befähigt) legte den Gedanken nahe, daß die Ursache der Stillunfähigkeit der Tochter *beim Vater*, bezw. seinem Alkoholgenusse zu suchen sei. In nahezu 40 pCt. aller Fälle war der Vater ein notorischer Säufer und in weiteren 33 pCt. ein unmäßiger Gewohnheitstrinker. „Es folgt daraus mit Notwendigkeit, daß die chronische Alkoholvergiftung eine Hauptursache der Unfähigkeit zum Stillen bei der Tochter ist.“ Die weitere These der 5. Auflage (S. 38): „War der Vater ein Trinker, so verliert die Tochter die Fähigkeit, ihr Kind zu stillen, und diese Fähigkeit ist fast immer verloren für alle kommenden Generationen“ ist in der neuesten Auflage (S. 35) dahin gemildert, daß es heißt: „War der Vater ein Trinker, so verliert die Tochter die Fähigkeit, ihr Kind die normale Zeit hindurch ausreichend zu stillen.“ Den kommenden Generationen wird also doch noch eine Hoffnung übrig gelassen.

Die Nutzanwendung dieses statistischen Ergebnisses findet sich in der 4. Heiratsregel für den Mann: „Heirate keine Tochter eines Trinkers.“

Nach dieser möglichst ausführlichen Berichterstattung sei es mir gestattet, auf meinen im „Österreich. Sanitätswesen“ erschienenen Vortrag zurückzukommen.

Der Vortrag war im Dienste der Stillpropaganda gehalten, die anläßlich des Krieges wieder anzuregen ich für zeitgemäß hielt. Er fand in einer Versammlung statt, welche vorwiegend aus Frauen, zum größten Teile Arbeiterinnen, bestand. Er hatte die Überlegenheit der natürlichen Ernährung gegenüber der künstlichen, die schädlichen Folgen der letzteren für den Nachwuchs zu beleuchten und hauptsächlich jene Unsitten und Vorurteile zu bekämpfen, die in der Arbeiterbevölkerung dem Stillen der Kinder hinderlich sind. Da nun die in der Volksmeinung wurzelnden Hemmungen und die



im Volksleben alltäglich wahrnehmbaren Fehlgriffe zu bekämpfen waren, so erschien auch die Heranziehung wissenschaftlicher Anschauungen und ihrer Autoren unnötig. In den wenigen Fällen, wo dies geschah, mußte aber die Darstellung von jenen Mehrdeutigkeiten und vorsichtigen Windungen, die in wissenschaftlichen Abhandlungen öfters zu finden sind, frei bleiben und Meinung und Gegenmeinung schärfer ausgeprägt werden.

Für meinen volkstümlichen Vortrag habe ich nur jene Ansichten des Herrn Kollegen *v. Bunge* herangezogen, welche meine Bestrebungen entweder unterstützten oder sich mit ihnen kreuzten. In ersterer Beziehung waren mir seine bekannten physiologisch-chemischen Untersuchungen über die Arteigenheit der Milcharten höchst willkommen und ich habe sie mit gebührender Würdigung hervorgehoben. Die Darstellung, daß unsere Haustiere, um in normaler Weise zu wachsen und sich zu entwickeln, die ihrer Eigenart entsprechende Zusammensetzung der Milch benötigen, daß die Milch der einen Säugetierart nicht ersetzt werden kann durch die Milch einer anderen, daß insbesondere die Frauenmilch durch Kuhmilch nicht ersetzt werden kann, ist ein selbst für eine minder gebildete Frauenversammlung höchst wirksames und eindringliches Beweismittel, um so mehr, als alle praktischen Erfahrungen damit übereinstimmen.

Dagegen kann ich mich den Anschauungen *Bunges* über die Zunahme der Stillunfähigkeit der Frauen und über die mütterliche Vererbung derselben nicht anschließen und ich habe sie deshalb, weil ich sie für beirrend und für die Ziele der Stillpropaganda schädlich halte, bekämpft.

Wenn wir die Geschichte der natürlichen und künstlichen Ernährung, welche letztere weit ins Altertum zurückreicht, verfolgen, so sehen wir sehr oft, wie durch theoretische Begründungen das Selbststillen der Mütter in weiten Landen zurückgedrängt wurde. Das Büchlein *Ballards*[1]), in welchem der Beweis geführt wird, daß an allen Krankheiten des Neugeborenen und Säuglings und an allen Wochenbetterkrankungen die im allgemeinen ungenügende Milchsekretion der Frau, das „fruitless sucking" schuld sei und daß sämtliche Gefahren durch die leicht fließende Flasche abzuwenden seien, hat nicht nur in englischen Landen zur Verbreitung der künstlichen Ernährung viel beigetragen. Ich will an *Soxhlet* erinnern, der

[1]) A new and rational explanation of the diseases peculiar to infants and mothers. London 1860.

einerseits durch seine chemisch-physiologischen Untersuchungen sich bleibende Verdienste um die Milchhygiene erworben hat, aber anderseits durch seine anfangs auch auf hervorragende Vertreter der Kinderheilkunde suggestiv wirkende Theorie, daß nicht die Verschiedenheit der chemischen Zusammensetzung der Frauen- und Kuhmilch an der Verschiedenheit der Nährerfolge schuld sei, sondern daß es vor allem auf die Keimfreiheit ankomme, zur Verbreitung der Flaschenernährung viel beigetragen hat.

Ich möchte nicht dahin mißverstanden werden, daß Kollege *v. Bunge* die Hemmungen der natürlichen Ernährung unterstützen wollte. Dies ist ja schon durch seine teleologische Betrachtung der Arteigenheit der Milcharten ausgeschlossen. Dennoch ist seine Erblichkeitslehre der Stillfähigkeit in ihren Wirkungen nicht harmlos. Seine Schrift ist schon vermöge ihres anziehenden und inhaltsschweren Titels (in welchem meiner Meinung nach auch der Alkohol hätte Platz finden sollen) über die berufenen Kreise hinaus gedrungen. Wenn *Bunge* selbst Ärzten, die ihn angegriffen haben, den Vorwurf macht, daß sie ihn nicht verstanden oder seine Schrift nicht genug aufmerksam gelesen haben, dann ist es auch nicht zu verwundern, wenn das Zickzack seiner Beweisführungen bei Laien noch schlimmere Mißverständnisse hervorrufen kann. „Die Frau wird nicht stillen können, sie wurde von ihrer Mutter auch nicht gestillt", meinte eine belesene weise Frau. Da ist denn doch die Befürchtung naheliegend, daß ein andermal gesagt wird: „Meine Mutter hat nicht gestillt, da fange ich mir nichts an." So was spricht sich bald herum und böses Beispiel verdirbt gute Sitten.

Solchen tatsächlichen und noch manchen anderen Vorurteilen zu begegnen, die durch die „erste Heiratsregel" noch verstärkt werden, schien mir gerade im Kreise der Arbeiterbevölkerung, in welcher die wichtigste Frauenpflicht in Vergessenheit zu geraten droht, wohl angebracht. Unter Berufung auf die entgegenstehenden praktischen Erfahrungen und auch auf die wissenschaftliche Unhaltbarkeit der Lehre schloß ich meine diesbezügliche Darlegung mit den Worten: „Ererbt ist nur die Gewohnheit und die Unsitte des Nichtstillens". Wie wäre auch das Menschengeschlecht beschaffen, wenn die Ausschaltung einer Funktion bei der Ascendenz und namentlich einer für die Fortpflanzung so wichtigen Funktion, wie es die Säugung ist, schon in der nächsten Generation einen bleibenden und sich weiter vererbenden Ausfall derselben zur Folge hätte!

Ich habe also in meinem Vortrage tatsächlich gesagt, die Lehre *Bunges*, daß die menschliche Brustdrüse durch den Nichtgebrauch



verkümmere und durch Vererbung degeneriere, sei unhaltbar. Kollege *v. Bunge* stellt eine solche Äußerung in Abrede. Ich frage nun: Läßt sich die Vererbung der Stillunfähigkeit, die er selbst als eine ererbte Degeneration erklärt, anders denken, als daß auch das Organ, welches der Säugung dient, irgendwelche degenerative Veränderungen durchmacht oder, wie ich zum besseren Verständnis sagte, verkümmert?

Ich habe ferner gesagt, es sei eine Irrlehre, daß die Tochter einer Frau, welche nicht gestillt hat, zum Stillen nicht mehr oder wenig geeignet ist. Kollege *v. Bunge* berichtigt mich dahin, er habe gesagt, daß die Tochter einer Frau, die nicht ausreichend stillen *konnte*, in der Regel gleichfalls nicht ausreichend stillen kann. Ich vermag als Praktiker in diesem „konnte" keinen verwertbaren Unterschied zu erkennen und werde übrigens auf dieses „konnte" später noch zurückkommen. Vorläufig möchte ich, zu meinen Frauen weitersprechend, sie an einen Aphorismus der vor kurzem verstorbenen Marie von Eschenbach erinnern, der da heißt: „Für das *Können* gibt es nur einen Beweis — das Tun."

Der Gedanke an die Möglichkeit einer Vererbung der Stillunfähigkeit ist alt. Er drängte sich besonders jenen Ärzten auf, die unter einer nicht stillenden Bevölkerung lebten und für die Volksunsitte die einfachste Erklärung darin fanden, daß eine Veränderung der Brustdrüsen eingetreten sei. *Ch. J. Langius*[1]), Professor in Leipzig, geb. 1655 in Pegau (Sachsen), gest. 1701, sagt darüber folgendes: „Es gibt ganze Gemeinden und Gegenden, wo es an Mitteln oder Brüsten fehlt, die Kinder zu stillen. Denn wenn adelige Frauen, die den Vergnügungen fröhnen, die Unbequemlichkeit fliehen, welche eine solche Ernährung mit sich führt, so verdorren und vertrocknen ganz ihre Organe, welche für die Stillung bestimmt sind. Und da auch die bürgerlichen Frauen — wie die Affen — die Sitten der Adeligen immer wieder nachahmen, geschieht es endlich, daß dieser Mangel auf ihre Töchter und Enkelinnen fortgepflanzt wird und die Unfähigkeit zu stillen fast bei allen in die Natur übergeht". *Langius* weist auch auf die Schädlichkeit der Mieder hin.

Dasselbe Vorurteil und aus denselben Gründen hatte sich in Süddeutschland festgesetzt, wo bekanntlich in weiten Gebieten nicht nur das Nichtstillen, sondern auch schon das Nichtanlegen

[1]) *Christiani Johannis Langii, Opera omnia medica.* Pars III. De requisitis bonae nutricis. S. 628. § 6. Edidit Rivinus. Lipsiae 1704, Gladisch.



des neugeborenen Kindes zur Volksgewohnheit geworden ist. Ich selbst sah bei einem Besuche der Münchener Entbindungsanstalt im Jahre 1876 die Neugeborenen fast durchweg an der Flasche hängen und bekam zu hören: Unsere Bevölkerung ist zum Stillen unfähig. *Winckel*, der später die Anstalt übernahm, zeigte aber, daß auch die Bayerinnen ihre Kinder stillen können oder wie ich zur Beseitigung eines Mißverständnisses gleich sagen will, nicht an jener primären Stillunfähigkeit leiden, der zu jener Zeit ein weiter Umfang zugedacht war.

In dieser Umgebung ging *Altmann*[1]) , ein Schüler *Bollingers*, an die histologische Untersuchung der weiblichen Brustdrüsen und den Vergleich derselben bei Bayerinnen und Schlesierinnen. Er fand bei den ersteren das sezernierende Gewebe mangelhaft entwickelt, das interstitielle Gewebe auf Kosten des letzteren verbreitert und schloß daraus, daß die Stillnot in Bayern auf eine vererbte Inaktivitätsatrophie der weiblichen Brustdrüse zurückzuführen sei. *Bollinger*[2]) meinte, daß die Unterlassung oder zu kurze Ausübung des Stillens durch mehrere oder viele Generationen eine allmähliche Hypoplasie der Milchdrüse und dadurch eine Stillunfähigkeit zur Folge habe.

Ich bin schon 1895 auf Grund klinischer Erfahrungen den *Bollinger-Altmann*schen Schlußfolgerungen entgegengetreten[3]). „Ich glaube aus mehr als einem Grunde nicht an eine vererbte Inaktivitätsatrophie der Brustdrüse und halte dafür, daß das Nichtstillen der Mütter in manchen Gegenden Bayerns, Württembergs, Tirols zum geringsten Teile auf ein angeborenes physisches Unvermögen zu beziehen ist. Die Anhänger jener Theorie müßten logischerweise und bei dem Umstande, daß die Säuglingsmägen trotz aller Vererbungstheorien sich der künstlichen Ernährung in paralleler Weise nicht anpassen wollen, um so dringender das Selbststillen in jenen Gegenden befürworten, damit für die künftigen Generationen noch gerettet werde, was zu retten ist und damit die Brustdrüse, die glücklicherweise noch nicht zur Bedeutung der Steißdrüse herabgesunken ist, durch Anregung ihrer Aktivität zu ihrer ehemaligen Bedeutung sich durch Vererbung wieder emporschwinge.“

---

[1]) Virchows Archiv. 1888. Bd. III.

[2]) Korrespondenzbl. d. deutsch. Ges. f. Anthropol. 1899. No. 10.

[3]) Ueber Mittel und Schutzeinrichtungen zur Herabminderung der Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahre. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1895. Bd. XIX. S. 334.



In der Tat haben sich seither durch die Bemühungen der bayerischen Kinder- und Frauenärzte die Leistungen der bayerischen Brustdrüsen bewährt, wie verschiedene einschlägige Untersuchungen über die Stillfähigkeit bewiesen haben. Übrigens wurden die anatomischen Differenzen, welche *Altmann* gefunden hat, von *R. Fischl*[1]) nicht bestätigt. *Engel*[2]) hat auf die Fehlerhaftigkeit der *Altmann*schen Untersuchungen, welche an ruhenden Brustdrüsen vorgenommen wurden, hingewiesen. Sollte die Frage der Vererbung anatomisch nochmals vorgenommen werden, so wäre sie meiner Meinung nach zunächst beim Neugeborenen in Angriff zu nehmen.

Wie bei *Bollinger*, so dürften auch bei Kollegen *v. Bunge*, dessen Schrift in erster Auflage (1899) zu gleicher Zeit erschien, die äußeren Verhältnisse für den Werdegang seiner Untersuchungen bestimmend gewesen sein. Auch er knüpfte an die Stillverhältnisse der Stuttgarter Hebammenschule an, die für die physische Stillunfähigkeit zu zeugen schienen[3]). In den Jahren 1879 und 1880 konnten dort nur 22—25 pCt. Wöchnerinnen ihre Kinder sattstillen. *Fehling* suchte diese Stillnot mit dem physischen Unvermögen und der mangelhaften Entwicklung der Brustdrüsen zu erklären. Unter seinem Nachfolger *Walcher* waren aber die Stillfähigen auf 100 pCt. gestiegen.

Die Schweizer Stillverhältnisse und die Baseler Atmosphäre mochten vielleicht noch dazu beigetragen haben, um den Glauben an das psychische Unvermögen der Frauen zu festigen. Die Entziehung der Mutterbrust reicht gerade in der Schweiz recht weit zurück. Das Schicksal des Dr. *Fatio*, von welchem *Bunge* erzählt, daß er für das Selbstillen der Mütter und gegen Ammen eiferte und zum Dank für seine menschenfreundlichen Bestrebungen zu Basel geköpft wurde, gibt hierfür einen interessanten kulturhistorischen Hintergrund. Zu jener Zeit scheint die künstliche Ernährung in der deutschen Schweiz schon recht heimisch gewesen zu sein. *Storch-Pelargus*[4]) zitiert den berühmten Schweizer Arzt *Scheuchtzer*,

---

[1]) Über Stillfähigkeit. Festschr. f. *Hans Chiari*. 1908. S. 347. Wien und Leipzig. Braumüller.

[2]) Verh. d. 22. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. 1905. S. 15. und Die weibliche Brust. Handb. f. Kinderheilk. v. *Pfaundler-Schloßmann*. 1906. Bd. I. 1. Hälfte.

[3]) Zit. bei *Tugendreich*, Die Mutter- und Säuglingsfürsorge. S. 260. Stuttgart. Enke.

[4]) Theoretische und praktische Abhandlung von Kinderkrankheiten. Bd. I. S. 319. Eisenach 1750.



welcher in der ersten Hälfte des 18. Jahrhunderts lebte und sich für die Kuhmilch einsetzte, die der Ammenmilch weit vorzuziehen sei „und gleichwohl gute und gesunde Nahrung reiche; wie denn in unseren Schweitzerischen Landen auch nichts seltenes ist, daß wir unsere Kinder weder mit Mutter- noch Säugammen-Milch nehren, sondern allein mit Mehl und Kuhmilch, so ich auch mit dem Exempel meiner eigenen vier Söhne bekräftigen kann, deren keiner einen Tropfen Milch jemals zu sich genommen".

Aus neuerer Zeit erfahren wir durch *Hagenbach-Burckhardt*[1]), daß nach seinen Erfahrungen fast durch die ganze Schweiz die künstliche Ernährung der Säuglinge als die vorherrschende angesehen werden muß. Speziell in Basel ist es mit dem Stillen schlecht bestellt. Von 914 im Laufe des Jahres 1904—1905 ins Spital eingebrachten Kindern waren 60 pCt. gestillt, 40 pCt. nicht gestillt. Von den gestillten erhielten 38 pCt. bloß 4 Wochen und 70 pCt. bloß 2 Monate die Brust. Über die Ursache dieses Mißstandes spricht sich *Hagenbach-Burckhardt* nicht weiter aus. Es ist aber auch hier die Annahme naheliegend, daß dort wie anderwärts, wo die natürliche Ernährung abhanden gekommen ist, die Frauen von dem Glauben befangen sind, daß sie nicht oder nur sehr kurz stillen können und daß schließlich auch die Ärzte, die ja dem Volk selbst entstammen, sich von dieser Tradition schwerer loslösen. Ich kann es nicht behaupten, würde es aber erklärlich finden, daß Kollege *v. Bunge* mit dieser Prädisposition an seine statistischen Untersuchungen geschritten ist.

Zwischen der Forschungsmethode *Bunges* und *Bollingers* besteht ein wesentlicher Unterschied, dessen Hervorhebung ich schon deshalb nicht unterdrücken möchte, weil der letztere in der Schrift überhaupt nicht erwähnt wird, obzwar beide Theorien einander sehr nahe stehen. *Bollinger* tritt an die Frage der Vererbung der Stillunfähigkeit mit dem anatomischen Messer, wie es eben dem Anatomen geziemt. *Bunge* verzichtet dagegen von vornherein und auch im nachhinein auf sein physiologisches Rüstzeug, auf Histologie, chemische Untersuchung und Experiment, die ja auch in dieser Beziehung nicht so ganz aussichtslos sind und wirft sich schnurstracks auf die Statistik — des ultimum refugium der Physiologen. Bevor wir dieser Statistik näher treten, möchten wir nur einige wenige Bemerkungen über den Wert der Statistik für das Problem der Erblichkeit vorausschicken.

[1]) *Oldendorff*, Real-Encyklopädie d. ges. Heilk. II. Aufl. VI. Bd. S. 496.



Die Erblichkeit mancher Mißbildungen, wie z. B. Polydaktylie, Syndaktylie usw. oder seltenerer und dabei auffälliger Krankheiten, wie z. B. Hämophilie usw. ist leicht festzustellen, denn die Tatsachen sind einfach festzustellen und seit der Geburt bestehend. Sowie wir aber an die Erblichkeitsstatistik der häufiger verbreiteten und ätiologisch verwickelteren Krankheiten und Krankheitsanlagen herantreten, begegnen wir den größten Schwierigkeiten und damit auch den größten Verschiedenheiten der Schlußfolgerungen.

Wenn wir ein tuberkulöses oder skrophulöses Kind untersuchen, so erfahren wir in der Regel, daß Vater, Mutter, Geschwister oder Großeltern mit Tuberkulose behaftet oder an derselben verstorben sind. Es besteht demnach kein Zweifel, daß für die Entstehung der Tuberkulose und besonders der progredienten Formen derselben ein vererbbares, konstitutionelles Moment zugrunde liegt. Die Ätiologie der Tuberkulose hat sich jedoch seit *Koch* so wesentlich geändert, daß heutzutage der statistische Nachweis der Erblichkeit der Tuberkulose auf die größten Schwierigkeiten stößt.

Man muß nicht gerade Psychiater sein, um an die Erblichkeit der Geistesstörungen zu glauben, denn jeder praktische Arzt kennt Fälle aus seiner Erfahrung. Die einschlägigen Erblichkeitsstatistiken schwanken aber zwischen so weiten Grenzen (4 bis 90 pCt.), daß man daraus schließen kann, daß dieselben wahrscheinlich von verschiedenen Gesichtspunkten gemacht wurden und daß ihr Wert doch nur ein beschränkter ist. Dagegen hat die Erblichkeit der Epilepsie durch die bekannten Experimente *Brown-Sequards* eine gewisse Stütze erfahren.

Die Alkoholtheorie *Bunges* soll uns später beschäftigen. Hier nur eine vorläufige Bemerkung. Es ist wahrscheinlich, daß der chronische Alkoholismus die Zeugungsfähigkeit herabsetzt und daß zu den vielen Ursachen, welche den Geburtenrückgang zur Folge haben, auch die Trunksucht zu zählen ist. Es wäre wohl möglich, wie für vieles andere, auch hierfür statistische Daten aufzubringen. Einer solchen Sammelforschung würden aber sofort die größten Bedenken entgegengestellt werden müssen, vor allem daß der entscheidende Faktor — der Zeugungswille — nicht feststellbar ist. Wir wollen nur diesen einen hervorheben, weil der Wille auch für die statistische Beurteilung der Stillhäufigkeit in größten Betracht kommt. Mit einer Statistik würde man also hier nicht weit kommen. Unter solchen Umständen waren die Untersuchungen von *Weichsel-*

baum)[1] und *Bertholet*[2]) viel entscheidender. Sie haben nachgewiesen, daß bei Alkoholikern die Samenzellen verändert sind oder ganz fehlen und das Hodengewebe atrophiert.

Das reiche Material der Kliniken sei für eine Erblichkeitsstatistik der Stillunfähigkeit nicht zu verwerten, meint *Bunge*, weil man dabei an die meist *unzuverlässigen* Aussagen einer einzigen Person angewiesen ist. Aus diesem Grunde will er behufs Weitersammlung des Materials sich fernerhin an die praktischen Hausärzte wenden, weil nur diese den Gesundheitszustand ganzer Familien durch mehrere Generationen kennen.

Es ist im allgemeinen richtig, daß für die Erklärung von Massenerscheinungen möglichst große Zahlen notwendig sind, weil dadurch manche Fehlerquellen ausgeglichen werden. *Bunges* im Jahre 1899 gehaltener Vortrag über die Erblichkeit der Unfähigkeit zur Milchsekretion stützte sich auf Material von nur 200 Fällen. Ein Jahr später (1. Aufl. der Schrift) war dasselbe mehr als verdreifacht. „An den Resultaten hat dieses wenig geändert." Im Jahre 1914 ist dasselbe auf 2709 angewachsen. Die Resultate sind dieselben geblieben. Es ist kaum wahrscheinlich, daß eine fortgesetzte Erweiterung dieser Statistik zu anderen Schlüssen führen wird und kann, wenn sie die bisherigen Geleise innehält.

Dagegen ist der zweite Grundsatz einer Statistik, die Massenerscheinungen erklären soll, noch viel wichtiger, und zwar die *zuverlässige* Feststellung der *primären Tatsachen*, wenn sie zu entsprechenden Schlußfolgerungen führen soll.

Um über die Stillhäufigkeit, Stilldauer und Stillfähigkeit, oder, wie dies *Roese* kurz bezeichnet hat, über den Stillwert einer Bevölkerung ein Urteil zu gewinnen, haben Leiter von Kinderpolikliniken, Beratungsstellen, Medizinalstatistiker, sowie private Sammelforscher zahlreiche Stillstatistiken veranstaltet und sich dabei der verschiedensten Methoden bedient. So wurden auf Grund von Befragungen der Mütter, welche mit ihren Kindern in Polikliniken oder Beratungsstellen erschienen, bei Volkszählungen, bei Impfterminen, auf Grund von Sterbezetteln, in denen die Art der Ernährung verzeichnet wurde und noch durch andere Registrierungen statistische Erhebungen gepflogen über die Ernährungsart der Säuglinge, über die Ursachen des Nichtstillens, insbesondere aber auch bei gestillten Kindern über die *Stilldauer* bezw. über die Zeit,

[1]) *Weichselbaum* und *Kyrle*, Sitzungsber. d. kaiserl. Wiss. in Wien. Febr. 1912. Bd. 121. Abt. 3.

[2]) Zit. bei *Bunge*. 7. Aufl. S. 35.



in welcher das Kind ausschließlich an der Brust ernährt worden war. Es würde zu weit führen, diese Methoden mit einander zu vergleichen und auf die Unzuverlässigkeit solcher Erhebungen näher einzugehen. Sie sind kein getreues Bild der wirklichen und für die Schlußfolgerungen verwertbarer Tatsachen, zumal die Kontrolle derselben ein Ding der Unmöglichkeit ist.

Die Forderung an eine zuverlässige Stillstatistik muß dahin gehen, daß das geborene Kind während seines ersten Lebensjahres in kurzen Zwischenzeiten durch Sachverständige verfolgt und jede Nahrungsänderung verzeichnet werde. Nur ganz vereinzelte Statistiken und Einrichtungen sind dieser Aufgabe mehr oder weniger gerecht geworden, so die von *Howarth*[1]), von *Kriege* und *Seutemann*[1]) und *van Wely*[1]).

Die Unaufrichtigkeit sonstiger Angaben ist zum Teil bewußt, weil Mütter aller Stände das Bestreben haben, dem Arzte zu zeigen, daß sie ihrer Mutterpflicht nachgekommen sind und deshalb begangene Verfehlungen oft verschweigen. Wie oft müssen da, um zur Wahrheit zu gelangen, eindringliche Verhöre, Indizienbeweise und Umwege eingeleitet werden. Das Erinnerungsvermögen der Mütter, wie jeder im praktischen Leben stehende Arzt zugeben wird, reicht im allgemeinen nicht weit zurück, besonders wenn es sich um Feststellung von Einzelheiten und Aufeinanderfolgen handelt. Darum hat *Nordheim*[1]) sehr recht gehabt, wenn er, um möglichst präzise Angaben zu gewinnen, nur jene Frauen befragte, deren Kind *nicht über ein Jahr* alt war. Dagegen wird man einer Statistik (*Roese*[1]) wenig Vertrauen entgegenbringen können, die in der Weise zustande kam, daß *Schulkindern* und *Gestellungspflichtigen* Fragezettel ausgehändigt wurden, in welche die Mütter die Stillungsdauer einzutragen, also über Dinge Bescheid zu geben hatten, die 6—21 Jahre zurücklagen.

v. Bunge greift aber noch weiter in die Vergangenheit, die unter Umständen auf ein halbes Jahrhundert sich erstrecken

---

*) The influence of feeding on the mortality of infants. The Lancet. 1905. II.

[1]) Ernährungsverhältn. u. Sterbl. d. Säuglinge in Barmen. Zentralbl. f. allgem. Gesundheitspfl. 1906. Bd. 25.

4) Stillungsnot u. Säuglingsfürsorge in Hamburg. Zeitschr. f. Säuglingsfürs. Bd. V. S. 96.

[1]) Unters. nach den Ursachen der Säuglingssterblichkeit in Amsterdam. Zeitschr. f. Säuglingsfürs. 1911. Bd. V. S. 235.

[1]) Zit. bei *Tugendreich.* S. 254.



kann. Um die Erblichkeit der Stillunfähigkeit zu ergründen, verlangen seine Fragebogen, daß nicht allein die Mutter der Kinder, sondern auch die Großmutter darüber Rechenschaft legt: Wie viele Kinder sie gestillt hat? Wie viele sie hat nicht stillen *wollen*? Wie viele sie nicht hat stillen *können*? Aus welchen Gründen? Das ist wahrlich zu viel der Vertrauensseligkeit. Allerdings haben sich 259 Ärzte und 68 Studenten der Medizin an der Ausfüllung der Fragebogen beteiligt. Insoweit die ersteren in Frage kommen, kann eine gewisse sachgemäße Unterstützung und Kontrolle der Angaben einigermaßen noch möglich sein, aber auch sie ist nicht hoch zu bewerten. Objektiver geschulte Kinderärzte würden wohl von vornherein die Beteiligung an einer solchen Statistik ablehnen. Ich selbst habe in meiner privaten Tätigkeit nicht nur zahlreiche Mütter, sondern eine erkleckliche Reihe der Mütter dieser Mütter in ihrer ganzen Stillzeit ärztlich beraten. Aber ich wäre nicht in der Lage, jene zuverlässigen Daten, wie sie für das fragliche Problem erforderlich sind, beizustellen. Nur jene wenigen Fälle wären zu verwerten, wo noch Aufzeichnungen erhalten geblieben sind, aus welchen sich die Dauer der Stillzeit, die Zeit der ersten Beinahrung usw. mit Genauigkeit ersehen lassen. Alles in allem: Die Statistik *Bunges* ist wegen der Unzuverlässigkeit festzustellender Tatsachen ungeeignet, um aus derselben die Erblichkeit der Stillunfähigkeit von Mutter auf Tochter zu erschließen. Mit dieser Statistik läßt sich nichts machen oder, was ungefähr dasselbe ist, alles machen.

Es sind aber noch andere grundsätzliche Einwände zu erheben. *Bunge* hält die Stillfähigkeit der Frau nur dann für erwiesen, wenn sie ihr Kind durch *neun Monate* ausreichend und ohne jegliche Beinahrung gestillt hat. Wir wären ihm sehr dankbar gewesen, wenn er die Forderung der neunmonatigen Brusternährung physiologisch begründet hätte, da diese Frage wissenschaftlich überhaupt noch nicht beantwortet ist. Bislang folgen die breiten Schichten vorwiegend der eingelebten Tradition und den örtlichen Volksgebräuchen, die bekanntlich bezüglich des Stillens, der Stilldauer und besonders des Beginnens der Zufütterung die weitgehendsten Unterschiede erkennen lassen. Wir Kinderärzte stehen auf dem Standpunkte, daß sich im gegebenen Falle ein bestimmter Termin für die Dauer des ausschließlichen Bruststillens nicht angeben läßt, sondern daß dort, wo eine fortlaufende Beobachtung des Kindes und seiner Mutter möglich ist, auch hier individualisierend vorzugehen sein wird. Sollten wir aber auf Grund klinischer Erfahrungen, eine allgemeine



Regel aufzustellen haben, so dürfte wohl die Mehrzahl sich dahin aussprechen, daß bei genügender Milchsekretion und befriedigendem Gedeihen das Kind, wie übrigens schon *Soranos* lehrte, durch sechs Monate bei reiner Brustnahrung zu verbleiben habe und unter allmählicher Gewöhnung an Beikost etwa mit neun Monaten abgestillt werde. In diesem Sinne äußern sich auch *Czerny-Keller*[1]). Für *Bunge* waren weder wissenschaftliche noch empirische Gründe maßgebend. Er entschied sich, wie er näher ausführt, für neun Monate nur aus technisch-statistischen Rücksichten. Ob neun oder weniger Monate bezw. sechs Monate ausschließlicher Brusternährung für das Kalkül „befähigt" gewählt werden, ist aber für die Schlußfolgerung seiner Statistik nicht gleichgültig. Es ist sogar wahrscheinlich, daß bei der Bestimmung „sechs" das statistisch festgestellte Gesetz der Erblichkeit der Stillunfähigkeit von Mutter auf Tochter in einiges Wanken geraten wäre.

v. Bunge meint, daß diejenigen, welche seinen Behauptungen entgegengetreten sind, seine Definition der Stillunfähigkeit mißverstanden hätten. Auch mich berichtigt er dahin, er habe nicht, wie ich interpretierte, behauptet, „daß die Tochter einer Frau, die nicht gestillt hat, zum Stillen nicht mehr oder weniger geeignet sei", sondern „daß die Tochter einer Frau, die nicht ausreichend stillen **konnte,** in der Regel gleichfalls nicht stillen kann".

Ich gebe ohne weiteres zu, daß der Wortlaut beider Sätze nicht ein gleicher ist. Aber ich möchte doch Kollegen *v. Bunge* empfehlen, seine wirklichkeitsfremde Stube zu verlassen und ein- oder andermal in das Getriebe einer Klinik oder Beratungsstelle hineinzugehen, wo sich die Dinge in *aktueller* Art abspielen. Die meisten Frauen, welche der Stillschwierigkeiten und ihrer Folgen wegen zur Beratung kommen, „wollen" oder „wollten" stillen. So geben sie wenigstens an. Aber sie „können" oder „konnten" nicht stillen, weil sie „nicht genug" Milch haben oder hatten und deshalb künstlich beinähren oder das Kind vorsichtig absetzen mußten. Oft, leider nur allzuoft, berufen sie sich auf das Urteil von Ärzten, noch häufiger von Hebammen, die angeblich gemeint haben, sie hätten nicht genug Milch, sie wären zu schwach, blutarm, das Kind werde nicht satt, nehme deshalb ab usw.

Ich bin weit entfernt, eine Stillunfähigkeit, die im Laufe späterer Monate der Laktation eintritt und zur Beinahrung zwingt, leugnen zu wollen und möchte hervorheben, daß es in dieser Be-

[1]) Des Kindes Ernährung. Bd. I. S. 494.

ziehung auch einen ungesunden Übereifer der Stillpropaganda gibt, die mit ihrer Verneinung zu viel des Guten tut. Aber anderseits entschließen wir uns nicht, auf bloße Angaben hin, von welcher Seite sie auch immer kommen mögen, an die Stillunfähgikeit einer Frau glatterdings zu glauben. Die Untersuchung der Stillenden und ihrer Brustdrüsen, die Untersuchung der Milch, die Messung der Trinkmenge, die Untersuchung des Säuglings selbst, seines Gesundheitszustandes, seiner Ausscheidungen, die Körperwägungen u. a. m. werden uns schon anfangs eine gewisse Beurteilung gestatten. Das endgültige Urteil wird oft erst nach längerer Beobachtung und dem praktischen Ernährungsversuche gewonnen werden können. In dieser Beziehung lehrt die Erfahrung, daß viele Frauen, die da glauben, daß sie nicht stillen können, durch entsprechende Beratung, durch Regelung der Stilltechnik, der eigenen Lebensweise und Ernährung, durch psychischen Einfluß und durch verschiedene andere scheinbar unwesentliche Ratschläge ihre volle Stillfähigkeit wieder erlangen und wir verfügen sogar über eine ganze Reihe von Fällen, wo wegen vermeintlicher physischer Unfähigkeit vor 2—3 Wochen ganz abgestillt worden war und die betreffenden Frauen sich zu tadellosen Ammen entwickelten. Wir sind deshalb gewohnt, die Angaben über das „Nichtkönnen" mit viel strengerer Kritik aufzunehmen.

Schließlich noch ein Einwand, mit welchem wir eigentlich hätten beginnen sollen. Ist denn, wie der Titel der Schrift lautet, „die zunehmende Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen" überhaupt nachgewiesen? Der Verfasser nimmt diese Zunahme als eine feststehende Tatsache an, ohne auch nur den Versuch zu machen, sie mit stichhaltigen Nachweisen zu stützen. Daß in unserer Zeit weniger gestillt und häufiger künstlich ernährt wird als ehemals, mag im allgemeinen richtig sein. Aber daraus auf eine Zunahme der physischen Unfähigkeit zu schließen, ist nicht gerechtfertigt und bleibt ohne bestimmten Nachweis eine sprunghafte Folgerung. Wenn z. B. in Berlin in 10 Jahren die Brustkinder von 432 auf 313 pro 1000 zurückgegangen sind, so spricht doch wieder *Tugendreich*, der nicht nur die Berliner Verhältnisse gut kennt, sondern auch die Stillnot in Deutschland eingehend studiert hat, sich dahin aus, daß die Stillfähigkeit auch heute noch den Frauen in sehr hohem Maße eigen ist und ***durchaus nicht eine abnehmende Tendenz zeigt.*** *Nigris*[1]) verfolgte 6961 in der Grazer

[1]) Zit. bei *Tugendreich.* S. 274.

Entbindungsanstalt geborene Kinder und fand, daß 83,13 pCt. derselben ausschließlich durch 9 Monate gestillt wurden. Ich selbst blicke auf eine mehr als 40 jährige praktische Tätigkeit zurück, habe aber nicht wahrgenommen, daß die physische Unfähigkeit der Frauen in Zunahme begriffen wäre. Ich glaube eher behaupten zu können, daß die hierländische Bevölkerung, die lange zu stillen pflegt, aber in früherer Zeit gewohnt war, mit 6—8 Wochen, die erste Beinahrung zu reichen, ihre Kinder jetzt länger ausschließlich an der Brust nährt. In kleinen Territorien, wo die Stillpropaganda mit Erfolg eingesetzt hat, zeigt sich nicht nur eine wesentliche Zunahme der Stillhäufigkeit sondern auch der Stilldauer. Im Bezirke Friedland i. B., wo nach dem Berichte des Bezirksarztes kaum 10 pCt. der Frauen stillten, ist im Laufe von 3 Jahren des Verhältnis der Stillenden auf 63 pCt. angestiegen. Über die Zunahme der Stillhäufigkeit und der Stilldauer wäre aus Bayern, Württemberg, Belgien mehrfach zu berichten.

Ich habe bisher die *Bunge*sche Vererbungstheorie von Mutter auf Tochter ausführlicher behandelt, weil dieselbe ganz besonders geeignet wäre, die Stillpflicht der Frauen zu erschüttern. Wenn dies glücklicherweise bislang in nicht so offenkundiger Weise geschehen ist, so ist dies vor allem den Kinder- und Frauenärzten zu danken, die in dieser Beziehung auf strenger Wacht stehen müssen.

Ich wende mich nun zu seiner Alkoholtheorie.

Obwohl dem Alkoholismus, wie aus der ganzen Beweisführung und den Schlußsätzen der *Bunge*schen Schrift erhellt, die Hauptursache der zunehmenden Stillunfähigkeit der Frauen zufällt, so bin ich doch in meinem Vortrage diesem Kapitel absichtlich ausgewichen. Ein voreiliger Verteidiger *Bunges* macht mir in der Zeitschrift „Der Alkoholgegner“[1]) den bitteren Vorwurf, daß in meiner Abhandlung von Alkohol nirgends die Rede sei. Trotz werktätiger Teilnahme und Mitarbeit an der Bekämpfung des Alkoholismus, wozu der Beruf des Kinderarztes genug Gelegenheit gibt, schien es mir für meinen Vortrag doch nicht recht angebracht, dieses Kapitel anzustimmen. „Stillet eure Kinder“ war der Leitfaden meines Vortrags. Mit der Trunksucht und sonstigen Vor-

[1]) 1916. XIII. Jahrg. 5. H. Wien. Herausgeg. von Dr. *Fritz Paudler*. Fachmännische Beurteilung der Lehre *v. Bunges* über die Ursachen der Stillunfähigkeit. Gezeichnet v. „H“. Meine Erwiderung im 8. H.



geschichten der Väter, bevor sie ihre Kinder in die Welt setzten, dort zu rechten, hatte keinen Zweck. Es war nicht meine Aufgabe, die Trunksucht zu bekämpfen.

Es ist bemerkenswert, daß Kinderärzte, also jene Fachmänner, welche mit der Ernährung des Kindes, mit den Stillschwierigkeiten und Stillhindernissen bei der Mutter praktisch vielfach zu tun haben daß Kliniker, welche aus ihrem großen Materiale darüber weitgehende Erfahrungen sammeln, die Erblichkeitslehre und die Alkoholtheorie *Bunges* nicht anerkennen. *Marfan*, *R. Fischl*, *Schloßmann*, *Tugendreich*, *Finkelstein* u.A. haben dieselbe bekämpft, andere gehend stillschweigend über sie hinweg.

Man kann den Pädiatern nicht den Vorwurf machen, daß sie der Alkoholbekämpfung gleichgültig und teilnahmslos gegenüber stehen. Seit *Demmes* Untersuchungen über die Folgen des Alkoholmißbrauchs bei Kindern, seit den Erfahrungen, daß die kleinsten Mengen, gewohnheitsgemäß genossen, von höchst verderblichem Einflusse auf die körperliche und geistige Entwicklung des Kindes sind, dass selbst die äußerliche Verwendung von Alkohol akute Vergiftungen hervorrufen kann, bekämpft wohl die Mehrzahl der Kinderärzte den Alkohol in jeder Form und hat ihn grundsätzlich aus der therapeutischen Verwendung gestrichen. Aus meinem eigenen Wirkungskreise kann ich sagen, daß durch die vereinten Warnungen der Kinderärzte der früher hierzulande zum Volksmittel gewordene Gebrauch, die Darmkatarrhe der Säuglinge mit Tee und Kognac zu behandeln (in jede Flasche bis 1 Kaffeelöffel) oder schwächlichen Kindern Milch mit Kognac zu verabreichen, so eingeschränkt wurde, daß ich nicht mehr in der Lage bin, meinen Hörern alkoholisierte Säuglinge vorzustellen und auf die Ähnlichkeit dieses Zustandes mit der alimentären Intoxikation hinzuweisen. In der von mir geleiteten Klinik, in welcher im Laufe des Jahres 800—1000 stillende Mütter aufgenommen werden, schwindet allmählich das Bier, dem man im Volke die Anreicherung der Milchsekretion nachsagt, und die Mehrzahl derselben wählt Milch zum Getränke.

Es ist selbstverständlich, daß wenn Kinderärzte den Kleinen jeden Alkoholgenuß verbieten wollen, sie auch jede Gelegenheit hierzu bekämpfen müssen, also vor allem das Trinken der Eltern, wenigstens am gemeinsamen Tische. Trotz alledem sind sie aber nicht geneigt, sich der Alkoholtheorie *Bunges* anzuschließen. Selbst sein engerer Genosse in der Alkoholbekämpfung, mein verstorbener



Freund *Kassowitz*, der auch die Biologie der Vererbung mit Vorliebe betrieben hat, verhält sich jener Theorie gegenüber auffällig vorsichtig. In seinem letzten wertvollen Werke[1]) erwähnt er einige Beobachtungen über relative oder absolute Stillunfähigkeit. In einem Falle waren Brüste und Warzen gut entwickelt und es konnte absolut kein Grund für den Mißerfolg ausfindig gemacht werden, „nicht einmal der von *Bunge* beschuldigte Alkoholismus der Eltern." In anderen Fällen, wo es nicht an gutem Willen der Frauen fehlte, mußte er sich zum Abstillen des Kindes entschließen. „Auch bei ihnen konnte ich den *Bunge*schen Faktor mit Sicherheit ausschließen, was ich bei aller werktätigen Sympathie für die Stillpropaganda sowohl als für die Abstinenzidee dennoch der Wahrheit gemäß betonen muß."

Die These, daß die Tochter eines Trinkers die Fähigkeit ihr Kind normal zu stillen, verloren hat, ist auf statistischen Zusammenstellungen aufgebaut. Prof. *Losch*[2]) in Stuttgart, ein Fachstatistiker, macht in einem kleinen vor kurzem erschienenen Aufsatze den Medizinern den Vorwurf, daß sie recht oft in der wissenschaftlichen Behandlung statistischer Fragen zu vergessen pflegen, daß dieselbe nicht nur an die allgemeine Bevölkerungsstatistik geknüpft ist, sondern auch mit einer Reihe anderer namentlich gesellschaftlicher und ökonomischer Fragen aufs engste zusammenhängt. Unter anderem meint er: „Nicht selten kommt es auch vor, daß Ärzte, welche ganz abgesehen von ihrem fachmännischen Berufe gewisse persönliche Auffassungen haben, diese in medizinalstatistische Zahlen hineinlesen. So gibt es beispielsweise abstinente mäßige, indifferente Personen dem Alkohol gegenüber auch unter den Medizinern und in jeder der drei Arten solche, welche manchmal in ihren entsprechenden Arbeiten an Beweisen zu viel des Guten tun." Ob *Losch* hierbei auch an die Alkoholstatistik *Bunges* gedacht hat, ist mir nicht bekannt. Ich möchte auch nicht so weit gehen, wie *Schloßmann*[3]), der bei der Besprechung der *Bunge*schen Schrift die Meinung aussprach, daß diese Statistik „wohl so gut wie von fanatischen Abstinenzlern gesammelt ist." Dies wäre wohl schwer festzustellen und ist auch zu beweisen nicht nötig. Selbst wenn nur Indifferente sich an ihrer Sammlung beteiligt hätten,

---

[1]) Praktische Kinderheilkunde. S. 85. Berlin. Julius Springer.

[2]) Mediziner als Statistiker. Arch. f. soz. Hygiene u. Dermogr. 1916. Bd. X. H. 4. S. 423.

[3]) Zeitschr. f. Säuglingsfürs. 1915. Bd. VIII. S. 167.

wäre sie für die weitgehenden Schlüsse, die aus ihr gezogen wurden, ungeeignet.

Man muß auch dieser Statistik gegenüber den oben erörterten und kardinalen Einwand erheben, daß sie Angaben zusammenträgt, die nicht kontrolliert werden können, die weit in die Vergangenheit zurückreichen und unzuverlässig sind. Man soll den Alkoholkonsum des Vaters der Tochter, bez. des Großvaters ihrer Kinder feststellen. Man soll ausforschen, wieviel er vor der Zeugung seiner Kinder, von Hans und Grete und allen übrigen, getrunken hat, ob alltäglich, ob täglich bis zu 2 l Bier oder 1 l Wein, ob unmäßig d. h. täglich mehr als diese Mengen oder ob er ein regelrechter Potator war — also über Dinge berichten, die wohl viele Jahrzehnte zurückliegen. Die Anforderung an den Hausarzt ist groß und es bleibt ihm wohl nichts anderes übrig, als sich irgendwie mit seinem Gedächtnisse, seinem guten Willen und den Aussagen anderer abzufinden. Das sind keine verläßlichen Tatsachen und ist keine verwertbare Statistik.

Übrigens hat *Agnes Bluhm*[1]) eine ähnliche Enquete mit Fragebögen veranstaltet, die zwar eine kleine, aber immerhin bemerkenswerte Statistik lieferte. Von 39 Alkoholikertöchtern waren 25 vollstillfähig und nur 14 stillunfähig im Sinne *Bunges*.

Nordheim[2]) hebt hervor, daß seine Nachfragen über den Alkoholkonsum in der Ascendenz im Sinne *Bunges* ganz ergebnislos verliefen. „Nichts aber auch garnichts sprach für die allgemeine Richtigkeit seiner Theorie und wenn einmal eine Bestätigung im Einzelfalle erfolgt zu sein schien, so traten ihr ein andermal direkt widersprechende Befunde gegenüber, so daß wir es schließlich aufgaben, diesen Weg zu verfolgen.“

Auch ich bin gleich nach Empfang des *Bunge*schen Fragebogens wenn auch nicht systematisch der Sache näher getreten. Der Väter, die ihre in der Findelanstalt befindlichen Töchter besuchten, und ihren chronischen Alkoholismus offenbar zur Schau trugen, der auch von diesen bestätigt wurde, gab es genug. Ich habe mich nicht überzeugt, daß die Stillfähigkeit derselben darunter besonders gelitten hätte. Wohl aber tritt unter solchen Verhältnissen ein wichtiges wirtschaftliches Moment hervor, daß nämlich die Gattinnen und Töchter der Säufer, um die Erfordernisse der Familie zu decken,

[1]) Familiärer Alkoholismus u. Stillfähigkeit. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. 1908. 5. Jahrg. H. 5/6.

[2]) a. a. O. S. 91.



noch häufiger als andere das Stillen ihrer Kinder aufgeben oder die Stilldauer beschränken müssen.

Ethnologische Betrachtungen haben, da sie Massenbeobachtungen enthalten, ihren Wert. Auch *v. Bunge* zieht sie heran, allerdings nur einseitig. Er erwähnt, daß die mohammedanischen Frauen der asiatischen Türkei ihre Kinder durchwegs stillen und daß dort die künstliche Ernährung unbekannt ist, wie auch die abstinenten Mohammedaner von der parallelen Degeneration, nämlich von der Zahncaries wenig heimgesucht sind. Er glaubt, daß sie dies dem Alkoholverbote des Propheten zu danken haben. Es wäre aber hinzuzufügen, daß der Prophet der Mutter anordnet, das Kind durch volle zwei Jahre zu stillen, offenbar dem altjüdischen Religionsgesetze folgend, welches die Frau verpflichtet, ihr Kind durch 24 Monate zu stillen. Ich bin von meinem Standpunkte und insoweit die Stillfähigkeit in Betracht kommt, geneigt, dem Stillgebote Mohammeds eine größere Bedeutung beizulegen als seinem Alkoholverbote.

Auch inmitten versoffener Völker oder Volksschichten werden die Kinder durchwegs oder in der Regel gestillt und lange gestillt. Hierfür ließen sich ebenfalls ethnologische Erfahrungen und statistische Vergleiche erbringen. Ich erinnere nur an die Statistik *Blackers* in London, die sich auf die proletarischen, also dem Trunke ergebenen Schichten bezieht und zum Schlusse gelangt, daß die Stillunfähigkeit unter den armen Frauen Londons eine Ausnahme bildet. *Marfan*[1]) bekämpft die *Bunge*sche Behauptung, daß die Stillfähigkeit der Frauen im Laufe der Zeit abgenommen habe und ebenso seine Alkoholtheorie. In den armen Schichten der Pariser Bevölkerung, wo der Alkoholismus häufig ist, sei sogar die Stillfähigkeit der Frauen höher als in den besser gestellten Schichten, wo derselbe seltener ist.

Wo in der Bevölkerung die Stillsitte bewahrt wird, da bleibt auch Stillhäufigkeit und Stilldauer vom Alkoholkonsum unberührt und wird nur insofern geschädigt, als die wirtschaftlichen Schäden der Trunksucht und darunter zunächst die größere Inanspruchnahme der Frauen- und Kinderarbeit zu Tage treten. Selbstverständlich wird damit der zerstörende Einfluß der Trunksucht der Eltern auf die Nachkommenschaft nicht in Abrede gestellt. Ihn zu beobachten, hat der Kinderarzt genug Gelegenheit.

[1]) Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du prémier âge. 1903. II. Edit. S. 246. Paris. Steinheil.



Um die weitere Degeneration des Menschengeschlechtes, insbesondere die angeblich rapid fortschreitende Stillunfähigkeit der Frauen zu verhüten, gibt es nach *Bunge* nur zwei Wege. Vor allem ist der Alkohol fortzuschaffen. Der zweite Weg ist die Zuchtwahl.

Die gezeigten Wege sind recht beschwerlich und, wenn überhaupt gangbar, sehr langwierig. Die Zeit gebietet, sicherere und möglichere zu betreten. Einer derselben ist die Belehrung der Bevölkerung über die Hygiene des Kindes, die unausgesetzte Mahnung der Frauen zur Stillpflicht und die Bekämpfung jener Lehren, die sie darin beirren *können*.

XVIII.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

Bemerkungen zur Lehre von der Säuglingsernährung.

Von

Prof. E. MORO.

I.

Zur Theorie vom heterogenen Eiweißschaden.

In einer Reihe von Publikationen (1901—1905) sprach *Hamburger* die Vermutung aus, die Hauptursache des verschiedenen Effektes der natürlichen und künstlichen Ernährung sei darin gelegen, daß dem Säugling im ersteren Falle das Eiweiß in arteigener, im letzteren Falle hingegen in artfremder Form verabreicht werde. Ihren Ausgangspunkt nahmen diese Erwägungen bekanntlich von der damals von *Wassermann* mittelst der „biologischen Methode" entdeckten Spezifität der Milcheiweißkörper, von der Tatsache insbesondere, daß der tierische Organismus auf die Injektion von Eiweiß heterologer Herkunft mit der Bildung von Antikörpern reagiert, während nach subkutaner Einverleibung von homologem Eiweiß jede Reaktion ausbleibt. Das heterologe Eiweiß erwies sich also als mächtiger Zellreiz und *Hamburger* stellte sich vor, daß von solchem Reiz auch das Gewebe der Magendarmschleimhaut getroffen wird, wenn es mit dem fremden Rindereiweiß in Berührung kommt und daß es darauf seinerseits mit erhöhter Sekretion von Verdauungssäften antwortet. Außerdem bedeute aber die Verdauung von artfremdem Eiweiß für den menschlichen Säugling auch insofern eine größere Belastung, als die Umsetzung von Rindereiweiß in Mencheneiweiß offenbar eine schwierigere Arbeit darstellt, als die Umsetzung von Eiweiß des Menschen A in das des Menschen B.

Es ist kaum eine Lehre in der neueren Pädiatrie mit so viel Eifer und Leidenschaft angefeindet worden als die eben vorgetragene. Von der retrospektiven Warte und mit aller Ruhe betrachtet, ist der Grund dafür eigentlich nicht leicht einzusehen. Einerseits



mag er darin zu suchen sein, daß mit dieser Theorie, die damals eben mühsam niedergerungene Lehre *Biederts* von der Schwerverdaulichkeit des Kuhkaseins mit einem anderen Gesichte wieder aufzuerstehen drohte, andererseits wurde zu jener Zeit, als eben die Stoffwechselmethodik mit großen Erwartungen in die Kinderheilkunde eingeführt wurde, jedes auf einem anderen Boden entstandene Ergebnis als störend empfunden, ja als minderwertig erachtet. Endlich zeigte die neue Lehre auf den ersten Blick einige anscheinend so leicht verwundbare Stellen, daß es manchem jüngeren Forscher recht verlockend erscheinen mochte, sich auf diesem Gebiete polemisch zu betätigen.

Zwei Punkte waren es vor allem, die zur Kritik einluden:

1. Der Analogieschluß von parenteraler auf enterale Eiweißverdauung, und

2. die Annahme, daß arteigenes Molkeneiweiß glatt resorbiert werden soll.[1])

Ad. 1. Es ist in der Tat ein prinzipieller Unterschied, ob dem Organismus das artfremde Eiweiß per os oder subkutan einverleibt wird. Im ersteren Fall stößt das Eiweißmolekül auf die vorgebildeten Verdauungsfermente, um zerlegt und als Zellnahrung aufgenommen zu werden, im anderen Falle gelangt es als Fremdkörper in die Blutbahn, dessen sich der Organismus um jeden Preis zu erwehren und zu entledigen trachtet. Dieser parenterale Eiweißreiz ist also eine Sache für sich und darf mit den natürlichen Verhältnissen bei der enteralen Verdauung nicht ohne weiteres in Parallele gestellt werden.

Ad. 2. Für eine direkte Resorption arteigenen Eiweißes (bes. Albumin) liegen keinerlei Anhaltspunkte vor. *Abderhalden* u. a. Physiologen lehren vielmehr, daß jedes Eiweiß, einerlei ob artfremd oder arteigen im Darme in seine elementaren Bausteine aufgespalten wird. Diese werden dann der Körperzelle zugeführt dort, wo sie eben zum Ausgleich und Ansatz nötig sind.

So erschien die junge Lehre in ihrer anfänglichen Leuchtkraft nicht allein beträchtlich verblaßt, sondern sogar jeder Existenzberechtigung beraubt, um so mehr als trotz vielfacher Bemühungen auch weiterhin keinerlei stichhaltige Beweise dafür erbracht werden konnten. Die von mir beobachtete Verdauungsleukozytose nach

[1]) In dieser scharfen Fassung von *Hamburger* selbst zwar niemals behauptet, von den Bekämpfern der Theorie hingegen vielfach so interpretiert und mit Vorliebe zum Zielpunkt von Angriffen gewählt.



erstmaliger Verabreichung von Kuhmilch, von *Finkelstein* zunächst bestätigt und bald hernach bestritten, erwies sich als inkonstant und die Anwesenheit von Kuhmilcheiweiß im Blute atrophischer Säuglinge nur als vereinzelter Befund. Obzwar letztere Untersuchungen eine vom ursprünglichen Problem völlig losgelöste Fragestellung behandelten und deren Ergebnis — ob positiv oder negativ — das Wesen der Hypothese nicht einmal tangierte, verfiel die Lehre, wie so manche andere Theorie, einer rasch fortschreitenden Autolyse und wird in Lehrbüchern heute, als zum alten Eisen gehörig, nur mehr im historischen Abschnitt erwähnt.

Zugegeben, daß den beiden vorgebrachten Einwänden eine gewisse Berechtigung nicht abzusprechen ist, scheint mir das Schicksal der Lehre doch etwas zu rasch besiegelt worden zu sein. Betrachten wir uns einmal die Gegenargumente:

Da kommt zunächst der vielzitierte Kälberversuch von *Langstein*. Im Dünndarm eines mit Kuhmilch gefütterten Kalbes ließen sich Aminosäuren nachweisen und im Dünndarm eines zweiten, mit kaseinfreier Kuhmilch gefütterten Kalbes ließen sich ebenfalls Aminosäuren nachweisen. Arteigenes Milcheiweiß (Kasein und Albumin) wird also vom Saugkalb nicht nur in lösliche Form übergeführt, sondern „teilweise wenigstens" bis zu den Aminosäuren abgebaut. Der Lehre der Physiologen folgend *stehe ich* zwar *nicht* auf dem Standpunkt, daß homologes Molkeneiweiß vom tierischen Sauger glatt resorbiert wird, muß aber betonen, daß der Beweis dagegen, durch *diesen* Versuch nicht erbracht ist. Die Möglichkeit, daß unverändertes Albumin aufgenommen worden ist, besteht nach wie vor. Und wenn im gleichen Zusammenhang die nachgewiesene Existenz von Erepsin im Darme des Neugeborenen als geradezu widersinnig betrachtet wird, sofern nicht schon bei der natürlichen Ernährung mit einer Zertrümmerung des Eiweißes bis in die einfachsten Gruppen gerechnet würde, so brauche ich solchen Bedenken nur die Existenz von Invertin und Maltase entgegenzuhalten, die beim Foetus „sonderbarerweise" sogar viel früher erscheinen, als das milchzuckerspaltende Ferment.

Als zweiter Zeuge pflegt *Moll* angeführt zu werden. Dieser Autor hat nachgewiesen, daß junge Kaninchen auf Eiweißinjektionen lokal und allgemein schwächer reagieren als erwachsene. Dementsprechend fiel auch die Präzipitinbildung bei den jungen Tieren bedeutend schwächer aus. Ein gleiches Verhalten zeigte sich bezüglich Bakterizidie und Agglutination nach der Injektion abgetöteter Cholerakulturen und bezüglich der Hämolysine nach



Blutkörpercheneinspritzungen — mit einem Worte, sehr junge Tiere erwiesen sich auf der ganzen Linie als schlechte Antikörperbildner, eine Tatsache, die den praktischen Serologen schon früher geläufig war. Daraus zu folgern, daß das junge Tier bezw. der Säugling auf Grund seiner herabgesetzten Reaktionsfähigkeit i. e. Abwehrbereitschaft, gegen artfremdes Eiweiß (Cholera, Erythrozyten usw.) resistenter und widerstandsfähiger sei, ist aber eine völlig willkürliche Annahme. Plausibler und näherliegend scheint vielmehr das Gegenteil zu sein. Bei meinen Blutuntersuchungen habe ich wiederholt gefunden, daß Kinder, die sich als schlechte Antikörperbildner erwiesen haben, akuten Infekten eher erlagen als andere. Und auch die Erfahrungen mit der Tuberkulinreaktion haben gelehrt, daß man auf die negative Kutanprobe in den ersten Lebensmonaten kein großes Gewicht legen darf. Trotz bestehender Tuberkulose kann die Tuberkulinreaktion in diesem frühen Lebensabschnitt negativ verlaufen, vermutlich wohl deshalb, weil der junge Säugling eben ein schlechter Antikörperbildner oder vorsichtiger ausgedrückt, ein schlechter Reagierer ist. Es wird aber niemandem einfallen, den jungen Säugling auf Grund solchen Verhaltens, als besonders resistent gegenüber der Tuberkulose anzusehen. Allein, wie dem auch sei — im besten Falle würden die *Moll*schen Befunde darauf hinausgehen, daß parenteral kreisendes Eiweiß den jugendlichen Organismus weniger in Mitleidenschaft zieht, als den erwachsenen. Da aber in der oben angeführten Theorie von einem parenteralen Eiweißschaden garnicht die Rede ist, können die *Moll*schen Ergebnisse auch nicht gegen diese Lehre ausgespielt werden. Meine ersten Befunde über Kuhmilchpräzipitin und Kuhmilcheiweiß im Säuglingsblut wurden von mir seinerzeit lediglich als Tatsachen mitgeteilt und ich vermied es absichtlich, sie mit irgend einer Theorie in Beziehung zu bringen. Ein gewisses Interesse beanspruchen sie höchstens für die Frage der Darmdurchlässigkeit und vielleicht auch für die Frage der Kuhmilchidiosynkrasie.

Ein weiterer Versuch stammt von *Grosser*. Er verabreichte einigen Säuglingen zunächst unveränderte und hierauf albuminfreie Frauenmilch. Bei diesem letzteren Ernährungsmodus gediehen die Säuglinge annähernd ebenso wie in der ersten Periode. Wie und wieso sich dieses Ergebnis „gegen die unentwegten Verfechter der Theorie von der Schädlichkeit des artfremden Eiweißes" richten soll, ist mir unverständlich.

Dazu kommt die „vernichtende Kritik" *Salges* auf der Meraner



Naturforscherversammlung. Der Sachverhalt war folgender: *Schloßmann* hatte seinerzeit die wenig aussichtsreiche Idee, Säuglinge gegen Kuhmilch durch Rinderseruminjektion zu immunisieren. Bei diesen seinen Versuchen schienen sich dem Autor einige praktisch verwertbare Resultate zu ergeben. *Salge* wiederholte die Versuche und bekam mehr oder minder schwere Reaktionen. In Wirklichkeit handelte es sich dabei um nichts anderes als um den erbrachten Nachweis der sog. primären Toxizität des Rinderserums für den menschlichen Organismus. In der Tat steht, wie die Immunitätswissenschaft heute genau weiß, das Rinderserum (speziell in seiner aktiven Form) in der Giftigkeitsskala tierischer Sera — nebst dem Aalserum — weitaus an erster Stelle. Ferner ist aber auch bekannt, daß die einzelnen Sera in ihrer Giftigkeit außerordentlich schwanken. Offenbar hatte *Salge* bei seinen Versuchen ein giftigeres Serum in Gebrauch als *Schloßmann*. Leider wirbelte diese belanglose Angelegenheit damals viel Staub auf und vermochte durch die sich daran anschließende Diskussion beim Fernerstehenden den Eindruck zu erwecken, als hätten die *Salge*schen Versuche der Lehre von der Schädlichkeit des artfremden Eiweißes Grund und Boden entzogen. Tatsächlich aber hatte die damalige *Salge*sche Kritik mit der in Rede stehenden Theorie überhaupt nichts zu schaffen.

Und schließlich die Erfolge mit Eiweißmilch, die an Güte und Bekömmlichkeit in gewissen Fällen sogar die Frauenmilch übertreffen soll! Wer da noch an einen heterogenen Eiweißschaden denkt, dem ist nicht zu helfen. Die Zeit liegt nicht sehr weit zurück, wo angesichts der neuen diätetischen Therapie, das Protein, „der König der Nährstoffe" Gefahr lief, im wesentlichen überhaupt nur mehr als indifferentes Stopfmittel gewertet zu werden. Daß die Ernährung von Säuglingen mit dem mixtum compositum „Eiweißmilch" nicht eben eine Methode der Wahl zur Beantwortung biologischer Fragestellungen sein kann, ist von vornherein klar und wenn ein dyspeptischer Säugling durch Eiweißmilch veranlaßt wird, nach einigen Tagen feste Stühle abzusetzen und an Körpergewicht zuzunehmen, so spricht das natürlich noch lange nicht dagegen, daß für den gleichen Säugling die Ernährung mit heterologen Eiweiß einen Schaden in anderer Richtung bedeuten könne. Der wesentlichste Nutzen der Eiweißmilchernährung ist neben ihrer gärungswidrigen Wirkung vor allem in der Möglichkeit gelegen, dem Säugling in diesem antidyspeptisch wirkenden Vehikel reichlich Kohlehydrat zuzuführen; ein Vorteil, der unter Umständen so groß



sein kann, daß er jeden damit eventuell verbundenen Nachteil — eine zeitlang wenigstens — vollkommen verschleiern muß. Die günstige Wirkung der Eiweißmilch läßt sich also gegen die Theorie von der Schädlichkeit des heterologen Milcheiweißes nicht verwerten. Aber auch die nach Angabe von *Finkelstein* schadlose Verfütterung großer Kaseinmengen an Säuglinge im Stadium der Intoxikation ist in dieser Beziehung nicht so beweiskräftig, als sie auf den ersten Blick zu sein scheint. Die Versuche zeigen nur, daß dem Kasein in der unmittelbaren Pathogenese akuter Brechdurchfälle offenbar keine Bedeutung zukommt, was bei der Auffassung dieser Zustände als Gärungskatarrhe höchster Potenz nicht wundernehmen kann.

Das sind ungefähr die Argumente gegen die Lehre von der Schädigung des Säuglings durch artfremdes Eiweiß. Ihre Sichtung ergibt, daß sie entweder nichtssagend sind oder aber, daß sie den Kernpunkt der theoretischen Fragestellung garnicht berühren. Trotzdem werden sie in der Literatur, ja sogar in Lehrbüchern als Gegenbeweise fortgeschleppt und erwecken bei flüchtiger Lektüre tatsächlich den Glauben, als wäre damit alles in exaktester Weise erledigt worden.

Wenn ich als Verteidiger der Theorie vom heterogenen Eiweißschaden auftrete, so geschieht das nicht deshalb, weil gelegentlich auch mein Name damit verknüpft wird, sondern kommt daher, daß ich mich von dieser Lehre, trotz ihrer Mißachtung seitens der Pädiatrie und trotzdem im Wandel der Zeiten reichlich Gelegenheit bestand, dazu Distanz zu gewinnen, niemals völlig lossagen konnte. Um so mehr empfand ich es als Genugtuung für mein konservatives Verhalten, als die an unserer Klinik ausgeführten Untersuchungen über den Einfluß der Molke auf das Darmepithel auf Umwegen und völlig unerwartet ein Ergebnis zutage förderten, das als sehr beachtenswerte experimentelle Stütze für diese Theorie angesehen werden muß.

In der V. Mitteilung über dieses Thema berichteten *Freudenberg* und *Schofmann*[1]) über Versuche am überlebenden Kälberdarm und fanden, daß aus homologer Kuhmolke beträchtlich größere Milchzuckermengen zur Resorption gelangten als aus der heterologen Frauenmolke. Ein Nutzeffekt seitens der Kuhmolke für

[1]) Über den Einfluß der Molke auf das Darmepithel. Versuche am überlebenden Kälberdarm. Dieses Jahrbuch. Juniheft 1914.



den Kälberdarm wurde ausgeschlossen, denn aus Milchzuckerlösungen resorbierte dieser fast gerade so gut wie aus Kuhmolke. Dagegen wurde gezeigt, daß der heterologen Molke ein schädigendes Prinzip für den Vorgang der Milchzuckerresorption anhaftet, das mit dem Eiweiß identifiziert werden konnte. Da aber vorverdaute Molken beiderlei Art keinen Unterschied hervortreten ließen, so geht daraus hervor, daß diese Schädigung der resorptiven Zelltätigkeit nur durch nicht denaturiertes, also biologisch aktives Eiweiß herbeigeführt werden kann, d. h. nur durch solches Eiweiß, dem sein Artcharakter noch nicht genommen worden ist.

Daraus ergibt sich zunächst ganz allgemein die neue und sehr interessante Tatsache, daß der bloße *Kontakt* der Zelle mit heterologem Eiweiß ihre Leistung zu beeinträchtigen vermag; und weiterhin, im besonderen, daß sich diese Schädigung auf die wichtigste Funktion des Darmepithels bezieht, nämlich auf seine resorptive Tätigkeit. Die Untersuchungen mußten sich zwar aus technischen Gründen auf die Milchzuckerresorption im Darm des Saugkalbs beschränken und haben demnach strenggenommen nur dafür volle Beweiskraft. Es ist aber sehr unwahrscheinlich, daß es sich hier um einen Sonderfall handeln sollte und die Annahme weit näher liegend, daß sich ein resorptionshemmender Einfluß des heterologen Eiweißes auch im Darm des menschlichen Säuglings und gegenüber anderen Nährstoffen (?) geltend machen dürfte. Allerdings setzt die theoretische Verwertbarkeit dieses Versuchsergebnisses für die Lehre von der Säuglingsernährung einen Punkt voraus d. i. die Anwesenheit von genuinem Eiweiß am Orte der Resorption; und nach dem, was über die tiefgehende Spaltung, die das Eiweißmolekül im Darm erfährt, gelehrt wird[1]), könnte es den Anschein haben, als ob diese Bedingung nicht gegeben wäre. Wir brauchen uns aber nur vor Augen zu halten, daß gerade die Molkenflüssigkeit schon sehr bald — wenige Minuten — nach der Aufnahme von Milch im Magen, nach dem Darm zu schußweise weiter gegeben wird und daß dabei die Darmzellen — wenigstens eine zeitlang — mit biolo-

[1]) Übrigens gehen die pädiatrischen Verfechter dieser Lehre nicht konsequent vor. Einerseits soll das Eiweiß (Kasein und Albumin) schon im Dünndarm quantitativ in Aminosäuren aufgespalten und in dieser Form resorbiert werden, andererseits wird die gärungswidrige Wirkung der Eiweißmilch u. a. auch damit erklärt, daß ihr hoher Kaseingehalt zu starker Darmsekretion führt und so die alkalische Reaktion begünstigt. Entweder — oder; aber keinesfalls beides!



gisch aktivem Eiweiß in Kontakt kommen müssen. Im übrigen wurden in jüngster Zeit sogar noch im Stuhl u. zw. regelmäßig, sowohl bei künstlicher als auch bei natürlicher Ernährung und bei völlig normalem Verdauungsprozeß, Reste unverdauten, genuinen Milcheiweißes direkt nachgewiesen (*Uffenheimer*), womit dieser scheinbare Widerspruch als beseitigt gelten darf.

Wenn wir über die Bedeutung des *Freudenberg*schen Versuches für die Theorie der Säuglingsernährung diskutieren wollen, so sei zunächst bemerkt, daß wir nicht ohne weiteres berechtigt sind, den etwaigen Schaden der nachgewiesenen Resorptionshemmung — oder besser gesagt — Resorptionsverzögerung durch artfremdes Eiweiß in einem tatsächlichen Verlust an Nährmaterial zu erblicken. Gegen eine solche Annahme spricht der Stoffwechselversuch, der eine vorzügliche Resorption aller Nährstoffe auch bei künstlicher Ernährung erkennen ließ. Zwar finden sich speziell über Fettresorption bei dystrophischen Säuglingen in der Literatur noch einige ungeklärte Widersprüche vor, doch möchten wir darauf vorerst keinen Wert legen.

Freilich wäre gerade für den Zucker eine Täuschung denkbar. Würde nämlich der Zucker in den oberen Darmabschnitten nicht quantitativ aufgenommen, so fielen die Reste weiter unten unwiderruflich den dort lauernden Darmbakterien zum Opfer und die Bilanz hätte etwas zugunsten des Organismus gebucht, was ihm gar nicht oder nur in sehr minderwertiger Form — als niederes bakterielles Spaltungsprodukt — zugute gekommen wäre. Ein derartig kalorisches Defizit, das sich der rechnerischen Kontrolle vollkommen entzöge, brauchte gar nicht sehr groß zu sein, um schließlich doch schwer in die Wagschale zu fallen. Trotzdem messen wir auch dieser sehr verlockenden Erwägung vorläufig keine wesentliche Bedeutung bei, weil unsere an relativ kleinen Darmstücken (0,5 m) also gewissermaßen nur an Ausschnitten des Dünndarmes gewonnenen Ergebnisse keinen sicheren Schluß auf das Endresultat der Resorptionsarbeit zulassen. Bis zur Bakterienzone im untersten Ileum ist eben noch ein weiter Weg zurückzulegen und es steht dort noch eine ungeheuer große Resorptionsfläche bereit, die trotz verlangsamter Tätigkeit mit der Aufnahme des Zuckers restlos fertig werden könnte[1]).

[1]) Einen Fortschritt in dieser Richtung würden Versuche am lebenden, mit einer *Vella*fistel versehenen Kalb bedeuten. Solche Versuche sind in unserer Klinik i. J. 1914 in Angriff genommen, aber vorläufig nicht fortgesetzt worden.



Eine Resorptionsverzögerung bedeutet vielmehr schon an und für sich einen Nachteil für den Organismus. Das gilt für diesen Fall ebenso wie für jede Störung einer Organfunktion. So ist zum regelrechten Ablauf des Verdauungsvorganges, vor allem zur tadellosen Abwicklung der Fermentarbeit eine möglichst rasche Entfernung der Spaltprodukte unbedingtes Erfordernis. Dazu kommt, daß ein verzögerter Abtransport von Nährmaterial — speziell von gärfähiger Substanz — im Dünndarm zur Anlockung der Darmflora aus der Nachbarschaft nach diesen bakterienfreien Gebieten führen kann[1]), womit die Grundlage zur Entstehung dyspeptischer und katarrhalischer Störungen gegeben wäre. *Finkelstein* sieht in solcher „Verlangsamung der Darmarbeit" sogar „die ganze Gefahr der artfremden Nahrung".

Ob die nachgewiesene Resorptionshemmung auch eine Mehrarbeit für den Organismus mit sich bringt, ist eine weitere Frage von allergrößter Bedeutung. Von vornherein ist diese Annahme höchst wahrscheinlich; denn eine Arbeit gegen größere Widerstände erfordert stets und überall auch eine vermehrte Anstrengung oder Kraftentfaltung, wenn dabei das Gleiche d. h. ein möglichst großer Effekt erzielt werden soll[2]). Mehrarbeit über das von der Natur geforderte Maß hinaus kann aber nur von einer gesunden und kräftigen Darmzelle schadlos geleistet und nur von einem Säugling mit sehr guter natürlicher Anlage auf die Dauer anstandslos ertragen werden. Sind diese Praemissen nicht gegeben, dann kommt es früher oder später zur Ermüdung der Zelle, die schließlich zu einem Versagen, zu einer Insuffizienz ihrer Leistung führen muß. Damit wäre über dem Umwege der resorptionsverzögernden Wirkung des heterologen Eiweißes eine weitere Möglichkeit gekenn-

[1]) Experimentelle Untersuchungen von *Hahn, Klocman* und *Moro.*

[2]) Wie schwer es fällt, die beiden Begriffe: Verlangsamung der Verdauungstätigkeit und Mehrarbeit voneinander grundsätzlich zu trennen, geht aus einer Gegenüberstellung von zwei Sätzen aus dem Lehrbuch *Finkelsteins* deutlich hervor:

S. 240: „In der Verlangsamung der Darmarbeit, *nicht in einer Mehrarbeit,* ist . . . . . die ganze Gefahr der artfremden Nahrung gegeben."

Und auf der nächsten S. 241: „Um eine gefahrdrohende Verlängerung der Arbeitszeit hintanzuhalten, müssen *zur Ableistung der gleichen Arbeit mehr Einheiten tätig* sein, wie beim Brustkind."

Dieses Inkrafttretenmüssen von „mehr Einheiten" zur Erzielung eines gleichen Effektes bedeutet aber doch nichts anderes als eben „Mehrarbeit".



zeichnet, die uns das allmähliche Erscheinen primärer Dystrophie verständlich machen könnte.

Der einfache Stoffwechselversuch vermag uns über all dies nichts auszusagen. Er stellt nur die Ausfuhr- der Einfuhrgröße gegenüber, läßt uns aber über das Maß der Schwierigkeiten vollkommen im Unklaren, mit dem die Bewältigung der Verdauungsarbeit im Einzelnen verbunden war. Diese grobe Lücke auszufüllen, ist die Bestimmung des Gesamtstoffwechsels berufen. Zwar ist auch auf diese Weise nicht die restlose Lösung des Problems zu gewärtigen, aber immerhin eine orientierende Klärung denkbar. Allerdings nur unter besonderen experimentellen Bedingungen: Versuche in mehrfach wiederholten Perioden an ein und demselben Säugling[1]), bei Frauenmilch- und Kuhmilchnahrung und *quantitativ gleichbleibendem Eiweißangebot.* Tatsächlich hat sich in den bisherigen Untersuchungen über den respiratorischen Stoffwechsel bei Kuhmilchnahrung das Hervortreten von Mehrarbeit deutlich erkennen lassen. Indes waren die Eiweißmengen der Flaschenkinder stets erheblich größer als jene der wenigen, zum Vergleich heranziehbaren Brustkinder und es konnte demnach der bei künstlicher Ernährung ermittelte energetische Mehraufwand auf die „spezifisch dynamische Wirkung" des Eiweißes allein zurückgeführt werden. Es ist klar, daß dieser Faktor zunächst ausgeschaltet werden muß. In weiteren Versuchen z. B. mit gleichbemessenen Eiweißzulagen (spez. von Molkeneiweiß) könnte dann der Beantwortung unserer engeren Fragestellung näher getreten werden.

Wenn wir in diesen Ausführungen — dem Thema entsprechend — ausschließlich vom heterogenen Eiweißschaden sprachen, so soll damit nicht gesagt sein, daß wir dieses Moment einzig und allein für das Zustandekommen der primären Ernährungsstörung verantwortlich machen. Wir sind uns vielmehr dessen bewußt, daß die Pathogenese der Dystrophie eine äußerst komplizierte ist und daß der schädliche Einfluß des heterologen Molkeneiweißes auf die Darmzelle in dem von uns diskutierten Sinne bestenfalls nur ein Glied — unseres Erachtens allerdings ein wichtiges Anfangsglied — in der Kette jener Vorgänge darstellt, die zum Bild der Ernährungskrankheit führen. Sämtliche Theorien, die sich mit der Klärung des inredestehenden Problems bemühten,

---

[1]) Bei Versuchen an 2 Kindern müßten gleiches Alter (Gewicht, Oberfläche) und annähernd gleiche Ansatztendenz gefordert werden.



scheiterten daran, daß sie sich in ihrer Einseitigkeit hartnäckig auf *einen* Punkt versteiften und wir wollen uns davor hüten, ein Gleiches zu tun. Auch der Umstand, daß wir bei unserer Darstellung bisher lediglich die Zellen der äußeren Verdauung in Betracht zogen, darf uns nicht den Vorwurf eines allzu engen Gesichtskreises eintragen. Allein wir sind im Experiment eben gezwungen die Grenzen einzuhalten, die uns die Methoden gebieten. Übrigens hat die gewählte Arbeitsrichtung das eine Gute für sich, daß sie die Pathogenese der Ernährungsstörung gewissermaßen an der Pforte zu erfassen sucht.

Unsere Absicht war zu zeigen, daß die schroffe Ablehnung des heterogenen Eiweißschadens seitens der Pädiatrie bisher unbegründet ist; daß dieser Faktor vielmehr pathogenetisch ernstlich berücksichtigt werden darf und die vorgezeichnete Bahn, wie das Experiment erwies, nicht auf Irrwege leitet, sondern auf fruchtbaren Boden führen kann.

Von der ursprünglichen Fassung der *Hamburger*schen Theorie haben wir uns allerdings einigermaßen entfernt.

Nach *Hamburger* besteht der Schaden durch artfremdes Eiweiß:

1. In einer Reizwirkung auf den Magendarm, die zu erhöhter Sekretion der Verdauungssäfte führt. Diesen obliegt u. a. die Entgiftung des Rindereiweißes, und die Gefahr erblickt *Hamburger* im wesentlichen in einer unzulänglichen Fähigkeit gewisser Säuglinge „Verdauungssäfte in genügender Quantität und Qualität zu bilden“.

2. In einer Mehrarbeit, die dem künstlich genährten Säugling dadurch erwachsen soll, daß er das Rindereiweiß nicht nur unschädlich zu machen, sondern auch noch in Mencheneiweiß umzusetzen hat.

Ad. 1. Wir hingegen erblicken den heterogenen Eiweißschaden zunächst und hauptsächlich darin, daß das artfremde Eiweiß in seiner biologisch aktiven Form — also vor allem das Molkeneiweiß — die resorptive Tätigkeit der Darmzelle beeinträchtigt. Wenn man will, kann man diese Art funktioneller Zellschädigung auch als Giftwirkung betrachten. Es handelt sich nur darum, wie weit man die Grenzen dieses Begriffes steckt.

Ad. 2. Eng verknüpft mit dieser resorptionsverzögernden Wirkung nehmen wir weiterhin einen energetischen Mehraufwand bei Kuhmilchnahrung an. Eine Mehrarbeit im Sinne *Hamburgers*





und *Wassermanns* haben wir nicht in Erwägung gezogen. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß wir diesen Punkt für indiskutabel halten[1]).

---

[1]) Denn ein stringenter Gegenbeweis ist auch in dieser Richtung nicht erbracht. Das Einzige, was m. W. in der Literatur darüber vorliegt, ist folgende Notiz bei *Langstein*: Das Problem der künstlichen Säuglingsernährung. Dtsch. med. Woch. 1907.

„Mit allen Kautelen angestellte Reagenzglasversuche, in denen wir Kuhmilcheiweiß und Frauenmilcheiweiß in den verschiedensten Modifikationen und Verdünnungen der Wirkung der Darmenzyme unterwarfen, haben uns gelehrt, daß Unterschiede in der Verdaulichkeit der beiden Eiweißarten nicht bestehen."

Eine Veröffentlichung der Versuchsprotokolle ist m. W. nicht erfolgt. Das ist um so bedauerlicher, als bei der Wichtigkeit der Fragestellung und hinsichtlich der großen Schwierigkeit solcher Versuche eine genaue Mitteilung über die dabei angewandten Methoden und über Gang und Resultat der Analysen sehr wünschenswert gewesen wäre.



XIX.

(Aus dem mit der Universitätskinderklinik verbundenen „Stefanie"-Kinderspital. Direktor: Hofrat *Johann v. Bókay*, o. ö. Prof. in Budapest.)

I.

Aneurysmen im Kindesalter.

Von

Dr. AURÉL v. KOÓS
Oberarzt d. chirurg. Abteilung.

Die Erkrankungen der Arterienwände, also auch die Aneurysmen, figurieren im allgemeinen in der Reihe der Krankheiten von Erwachsenen und von älteren Personen, sie kommen aber ausnahmsweise auch im Kindesalter vor. Als ich die in der Literatur publizierten Aneurysmen-Fälle des Kindesalters sammelte und gleichzeitig einen selbst beobachteten Fall publizierte, fand ich es recht interessant, die ätiologischen Momente der Erkrankung zusammenzufassen. Ich habe unter die Aneurysmen des Kindesalters nur die wahren Arteriengeschwülste aufgenommen, und so figuriert der einzige in Ungarn bei einem Kind beobachtete Aneurysma-Fall, welchen *Stromszky*, der gewesene Sekundararzt des „Stephaniekinderspitals" (1877), beschrieben hat, in dieser Zusammenstellung nicht, nachdem dasselbe ein traumatisches falsches Aneurysma der Hohlhand war, welches nach der Operation heilte.

Die wahren Aneurysmen, die infolge der Erweiterung des Gefäßrohres zustande kommen, werden nach *Kaufmann* folgendermaßen eingeteilt:

Aneurysma verum spontaneum (arterioscleroticum),
Aneurysma verum traumaticum,
Aneurysma embolicum,
Aneurysma per arrosionem,
Aneurysma dissecans,
Aneurysma congenitum.

Diese Arten der Arteriengeschwülste können alle in den Begriffskreis des wahren Aneurysma subsummiert werden, nach



diesem ist das Aneurysma eine begrenzte Erweiterung des Arterienlumens, welche durch eine bestimmte Erkrankung (oder Veränderung) der Gefäßwand entstanden ist. Bei der Entwicklung des Aneurysma spielt eine besonders wichtige Rolle die Erkrankung der Tunica media, resp. der elastischen Gewebsschichte zwischen dieser und der Intima, welche Schichte den widerstandsfähigsten Teil der Gefäßwand bildet.

Unsere Einteilung erfolgt, wie ersichtlich, entsprechend der Ätiologie der Aneurysmen mit Ausnahme der Gruppe der kongenitalen Aneurysmen; eine gewisse Form derselben, das *Thoma*sche Traktionsaneurysma kann nur sehr gezwungen in die ersten fünf Gruppen, den Aneurysmen traumatischen Ursprungs, zugeteilt werden.

Infolge des exzeptionellen Vorkommens von Aneurysma-Fällen des Kindesalters finden wir lange Zeit hindurch in der Literatur, in den älteren Lehrbüchern kaum eine Erwähnung dieser Erkrankung. Nur in den letzten Jahrzehnten, mit der Entwicklung der physikalischen Untersuchungsmethoden, begann man sich mit dieser Frage teils in zusammenfassenden, das Material eingehender behandelnden Abhandlungen, teils in kasuistischen Beschreibungen zu beschäftigen. Von den einschlägigen Abhandlungen finde ich in erster Reihe erwähnenswert die Arbeit von *De la Rüe* (1903), der in seiner Abhandlung „Die akquirierten Aorten-Erkrankungen im Kindesalter" 16 Aorten-Aneurysmen teils aus der Literatur, teils aus eigenen Beobachtungen beschreibt. *Feytaud* publiziert in seiner Abhandlung über die rheumatischen Aorten-Aneurysmen 5 Fälle, unter diesen 3 solche, die schon von *De la Rüe* beschrieben worden waren. *Theodore Le Boutillier* beschäftigt sich im Anschluß an einen Fall mit diesem Gegenstand und sammelte aus der Literatur 60 Fälle von Aneurysmen bei Personen, die das 20. Lebensjahr noch nicht erreicht haben. Nach seiner Statistik waren von den 60 Fällen 18 thorakale, 5 abdominale Aorta-Aneurysmen, die übrigen Fälle verteilen sich auf Aneurysmen der Extremitäten, der Arteria pulmonalis, der Aorten-Klappen, des Ductus Arteriae Botalli und der Herzwände. Die Ätiologie ist in den meisten Fällen dunkel, als ätiologische Momente figurieren: Trauma, körperliche Anstrengung, Gelenksentzündungen und Abszesse der Nachbarschaft. Die meisten Fälle nahmen ein trauriges Ende; die häufigsten Ursachen des eingetretenen Todes waren Herzruptur, akute Pericarditis, ulzeröse Endocarditis und Embolie.



Parker sammelte (1883) 15 Fälle von Aneurysma bei Personen im Alter unter 20 Jahren. Hinsichtlich der Ätiologie verweist er nur darauf, daß die Kranken in 8 Fällen auch Klappenfehler hatten, in 2 Fällen war das Herz gesund, während er in 5 Fällen keine hierauf bezüglichen Notizen kannte.

Hier muß ich noch der Abhandlung von *Ponfick* (1873) gedenken, in welcher er im Anschluß an 7 obduzierte Fälle nach eingehender und genauer Untersuchung derselben über die Aneurysmen infolge von Embolien schrieb. Von den 7 obduzierten Personen waren 6 im Alter zwischen 20—30 Jahren. *Ponfick* stellte zuerst den Satz auf, daß nicht nur Aneurysmen Embolien produzieren, indem der Blutstrom die Coagula-Trümmer, welche den Aneurysma-Sark ausfüllen, fortschleppt, sondern umgekehrt können auch die Embolien die Ursache der Bildung von Aneurysmen sein. Seiner Ansicht nach kann sich der vom Rand der Klappen durch den Blutstrom mitgerissene Thrombus, besonders wenn er ein wenig verkalkt ist, mit Hilfe der Triebkraft des Blutstromes in die innere Wand der Schlagader geradezu einbohren, und an dieser Stelle entwickelt sich das Aneurysma, das also streng genommen ebenfalls traumatischen Ursprungs ist. Eben deshalb empfiehlt *Ponfick* an Stelle der bisher üblichen anatomischen Einteilung der Aneurysmen die ätiologische Einteilung, u. z. folgendermaßen: Entwicklung von Aneurysmen

I. auf Grund außerhalb der Gefäßwand liegender Ursache;
II. auf Grund in der Gefäßwand liegender Ursache;
III. auf Grund innerhalb der Gefäßwand liegender Ursache.

In die Gruppe I gehören daher das Aneurysma traumaticum verum und das Aneurysma traumaticum spurium, das Aneurysma per arrosionem und das Traktionsaneurysma. In die Gruppe II fallen die infolge von Arteriosklerose und Endarteritis entstandenen Aneurysmen, während in die Gruppe III die embolischen und mykotischen Aneurysmen kommen würden.

1890 beschreibt *Thoma* als typische Aneurysmenform das Traktions-Aneurysma der Aorta thoracalis, welches bis dahin als Aneurysma des Ductus Art. Botalli oder als einfaches Offenbleiben des Ductus Art. betrachtet und beschrieben wurde. Die charakteristischen Eigenschaften dieser Aneurysmen-Form sind: offene Kommunikation zwischen der linken Pulmonal-Arterie und der Aorta thor. an Stelle des Ductus Art. Botalli; gegen das Lumen der Pulmonal-Arterie sich vorwölbende ringförmige Membran, gegen die Aorta zu eine aneurysmenförmige Erweiterung, die



nichts anderes ist, als eine Ausbuchtung der vorderen Aortenwand, schließlich eine aneurysmenförmige Ausbuchtung der hinteren Aortenwand entsprechend der Lage der aus der Aorta entspringenden Interkostal-Arterien. Hinsichtlich ihrer Einteilung gehört diese Aneurysmenform zu den kongenitalen Aneurysmen, und die Ursache ihres Entstehens ist die Traktion oder Zerrung des sich nicht schließenden und etwas kürzeren Ductus Arteriae Botalli. Daher auch ihr Name. In der Ätiologie der Aneurysmen bei den Erwachsenen spielen die Arteriosklerose und Atheromatose die wichtigste Rolle. So sehr diese Tatsachen auch allgemein bekannt sind, ebenso wenig einheitlich erscheint die Ätiologie der Aneurysmen des Kindesalters in den Publikationen der verschiedenen Autoren. Indem ich die ätiologischen Momente der Aneurysmen des Kindesalters untersuche, will ich diese gruppenweise ordnen, weshalb ich kurz und skizzenhaft 39 Aneurysmen-Fälle mitteile, 38 aus der Literatur, während ein Fall aus unserer Spitalsbeobachtung stammt. Die einzelnen Fälle teile ich chronologisch geordnet in folgendem mit:

1. *Roger, H.* (1863): *Thoracales Aorten-Aneurysma.* 10 jähriger Knabe. Infektionskrankheiten, Chorea minor, Rheuma finden sich nicht erwähnt. Im Alter von 8 Jahren wurde er von asphyktischen Anfällen überfallen, während derselben wird er cyanotisch mit kühlen Extremitäten. Seit längerer Zeit rasche Ermüdung. Der Kranke stand 5 Jahre lang unter der Beobachtung des Autors. Die Anfälle traten immer häufiger auf. Pulsierende Karotiden, auf der rechten Seite des Brustbeins Dämpfung, über der Aorta blasendes Geräusch. Über die Ätiologie findet sich keine Bemerkung des Autors.

2. *Phänomenow* (1881): Bei einem Neugeborenen zeigte die *Aorta abdominalis* ein 10 cm breites und 11 cm langes Aneurysma, welches wegen seines Umfanges die Geburt erschwerte. Mit Rücksicht darauf, daß bei der mikroskopischen Untersuchung das Bild aller 3 Schichten der Aneurysmenwand auf vorausgegangene entzündliche Veränderungen schließen läßt, hält der Autor die Genese für wahrscheinlich, daß das Aneurysma die Folge einer im intrauterinalen Leben abgelaufenen, aus unbekannter Ursache entstandenen Endarteriitis war.

3. *Norman Moore* (1882): *Aneurysma beim Ursprung der Art. iliaca ext. d.* Das 7 jährige Kind starb plötzlich. Bei der Sektion ist die eine Mitral-Klappe mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt, und auf einer Aorten-Klappe fand sich eine größere, teilweise verkalkte Auflagerung. Die Aortenwand ist normal.

4. Beobachtung *desselben Autors: Aorten-Aneurysma.* Das 5 jährige Mädchen starb an akuter Miliar-Tuberkulose. Bei der Sektion fand sich ¼ Zoll über der Aorten-Klappe eine Aneurysma-Anschwellung, die infolge der Entzündung der hinteren Aortenwand entstanden ist. An den Aorten-Klappen frische Endocarditis ulcerosa. Der Autor findet die



Ursache des Entstehens der Aneurysmen in der akuten Endarteriitis, welche sich gleichzeitig mit der Endokarditis entwickelt hat.

5. *R. W. Parker* (1883) fand bei einem $12^1/_2$ jährigen Knaben ein *Aneurysma der linken Arteria femoralis*, welches in der linken Schenkelbeuge gut palpierbar ist und Hühnereigröße erreicht hat. Der Knabe fühlte 3 Wochen vor der Spitalsaufnahme heftigere Schmerzen in der linken Leistengegend und beobachtete daselbst die Entwicklung der Geschwulst. Bei der Aufnahme in das Spital konstatierte der Autor die Insuffizienz und Stenose der Aorten-Klappen. Nach 10 tägiger Bettruhe wird die Arteria iliacae externa unterbunden. 34 Tage nach der Operation traten heftige Nasenbluten auf, sodann Anämie, Erschöpfung, Tod.

Bei der Sektion findet die Veränderung der Aorta-Klappen Bestätigung: es waren Auflagerungen vorhanden, welche das Lumen stark verengten. Hypertrophisches linkes Herz.

6. *Sanne* (1887): *Aneurysma des Aorten-Bogens, Atheroma Aortae.* 13 jähriger Knabe, mangelhafte anamnestische Daten. Häufige starke Nasenbluten. Dyspnoe, gesteigerte Atem-Frequenz. Cyanose. Exitus in Asphyxie.

Bei der Sektion ist das linke Herz hypertrophisch, der Aorten-Bogen erweitert, dessen innere Oberfläche atheromatös, auf dem Aorten-Bogen ein haselnußgroßes Aneurysma. Die Aorten-Klappen sind hart mit Plaques bedeckt, insuffizient und verursachen hochgradige Stenose.

7. *Mack Kien* (1889): *Aorten-Aneurysma.* $4^1/_2$ jähriges Mädchen. Das Kind stürzte vor einem halben Jahr und erlitt einen heftigen Schlag auf die Brust. In der rechten Brusthälfte eine über das Brustbein emporragende Geschwulst, die im Jugulum palpierbar ist, stark pulsiert und über welcher Schwirren hörbar ist. An Pneumonie gestorben. Keine Sektion. Hinsichtlich der Ätiologie des Leidens findet sich keine Aufzeichnung, auf Grund der anamnestischen Daten können wir das Leiden als Aneurysma verum traumaticum betrachten.

8. *Jacobi* (1890): *Aneurysma der Aorta abdominalis.* Das 4 jährige Kind erkrankte vor einem Jahr an schwerer rechtsseitiger Coxitis. Die Eltern sind an Tuberkulose gestorben. Im Epigastrium traten plötzlich kolikartige Schmerzen auf, an der schmerzhaften Stelle war bei tiefer Palpation eine undeutliche Schwellung bemerkbar. Tod nach 5 Tagen an Meningitis tuberculosa.

Bei der Sektion in beiden Lungenspitzen Miliartuberkulose. Der im Epigastrium fühlbare Tumor ist ein Aneurysma der Aorta abdominalis.

Der Autor nimmt als Ursache des Aneurysma die Invasion des Tuberkelbazillus in die Wand der Bauchaorta an.

9. *Pendin* (1890) fand bei einem 12 jährigen Mädchen ein *Aneurysma der Aorta ascendens.* Symptome: auf der rechten Seite des Sternums eine pulsierende Geschwulst, der Radialis-Puls zeigt starke Verspätung gegenüber dem Spitzenstoß am Herzen und der Pulsation über dem Tumor. Über dem Tumor sind zwei ausgesprochene und kräftige Geräusche hörbar, die über dem Herzen schwächer werden. Hinsichtlich der Pathogenese finden wir ein Trauma: sie stürzte im Alter von 6 Jahren seitwärts nieder.

10. *W. Oppe* beobachtete eine *Aneurysma der Art. basilaris* bei einem 7 jährigen Knaben. Wenig charakteristische klinische Symptome. Der



Knabe fiel im Alter von 2 Jahren auf den Kopf, sonst war er nicht krank. 2 Tage vor der Aufnahme in das Spital trat bei ihm plötzlich Nasenbluten auf, er wird soporös unregelmäßiges Atmen nach dem Cheyne-Stokes-Typus. Spasmus in den Extremitäten, die Sehnenreflexe fehlen, Mors. Bei der Sektion findet sich an der Vereinigung der beiden Art. vertebrales auf der Art. basilaris das Aneurysma. Der Aneurysmensack ist mit dem an die Wand fixierten Koagulum ausgefüllt, welches die Zirkulation anscheinend nicht störte. Auf der die Pons berührenden Aneurysma-Wand fand sich die stecknadelknopfgroße Ruptur, welche die Gehirnblutung verursachte. In der Gehirnsubstanz keinerlei Veränderung. Die Aneurysmaenwand zeigte 3 Schichten, die Muskelschicht ist verdickt und stark bindegewebig. Dieser Fall gehört zur Klasse des Aneurysma verum traumaticum.

11. *Willett* (1892): *Thoracales Aorten-Aneurysma* bei einem 4 jährigen Kind. Der Autor sah an der Konkavität des Aortenbogens ein nußgroßes Aneurysma, welches der Beschreibung zufolge zur Klasse der *Thoma*schen Traktionsaneurysmen gehört.

12. *Clarke* (1892): *Aorten-Aneurysma.* Bei der Sektion des 3 jährigen Knaben, bei dem wiederholt Hämoptoë auftrat und der plötzlich unter Bluterbrechen starb, fand der Autor peritracheale verkäste Lymphdrüsen, die zum Teil in das Aortenaneurysma, zum Teil in die Trachae durchgebrochen waren. Das Entstehen des Aneurysma erklärte der Autor durch den Umstand, daß die Lymphdrüsenentzündung auf die Aorta übergegriffen war, dort ging die Aortenwand ihrer Elastizität verlustig und es bildete sich ein Aneurysma; dieser Fall gehört zur Klasse des Aneurysma per arrosionem.

13. *Hofmann* (1894): Das 10 jährige Mädchen stürzte unter Krämpfen plötzlich zusammen und starb. Bei der Sektion findet sich ein spindelförmiges, $2^1/_2$ cm langes, 1,3 cm breites *rupturiertes Aneurysma der Art. vertebralis ein.* Todesursache: Haemorrhagia intermeningealis.

14. *Hofmann* (1894): 14 jähriger Knabe. Plötzliche Bewußtlosigkeit, Tod. Die *Art. vertebralis sin.* ist auffallend dick und bildet beim Übergang in die Art. basilaris ein halberbsengroßes, dünnwandiges, vorne rupturiertes Aneurysma. Die Mitralklappe zeigt endarteritische Verdickung. Keine Lues. Feingekörnte mit der Kapsel verwachsene Niere. Nach den anamnestischen Daten hat der Knabe vor Jahren eine Scarlatina überstanden.

15. *Jacobson* (1894): *Doppeltes Aneurysma der Art. mesenter. sup.* bei einem 14 jährigen Knaben. Polyarthritis, Endocarditis, Schmerzen in der Unterleibsgegend, Erbrechen, Collaps, Tod.

Bei der Sektion findet sich am Ursprung der Art. mesenterica superior unter dem Pankreas vor dem Duodenum ein eigroßes Aneurysma, unterhalb und links von demselben ein zweites, welches perforiert war. Der Autor findet die Ursache der Aneurysmen in der durch Streptokokkeneinschleppung verursachten Endo-Periarteriitis und in der als Folge derselben aufgetretenen Schwächung der Tunica intima und media der Gefäßwand.

16. *Smith* (1897) publiziert den Fall eines *thorakalen Aneurysma* bei einem 9 jährigen Knaben. Der Knabe, über den keinerlei anamnestische Daten bekannt waren, wird plötzlich unwohl, bekommt Dyspnoe und stirbt trotz der sofort durchgeführtene Tracheotomie. Bei der Sektion wird ein orangengroßes Aneurysma im perforierten Zustand auf der Rückseite der Aorta descendens gefunden, an der dem Ductus arteriae Botali

entsprechenden Stelle. Die Bronchien sind mit Blut gefüllt. Nach dieser Beschreibung haben wir es wahrscheinlich mit einem Traktionsaneurysma zu tun, das eine Art der kongenitalen Aneurysmen bildet.

17. *De la Rüe* publiziert in seiner Abhandlung aus englischer Quelle einen im Jahre 1897 beobachteten Fall (*Aneurysma Arteriae iliacae*). Das 7 jährige Mädchen starb plötzlich, nachdem es vorher 6 Wochen lang wegen akuter Polyarthritis bettlägerig war. Bei der Sektion hypertrophisches Herz. Im linken Herzen finden sich auf den Mitralklappen kleine Vegetationen, auf den Aortenklappen massige Auflagerungen, zum Teil verkalkt. Die Aorta ist normal. An der rechten Arteria iliaca ein haselnußgroßes Aneurysma, das Endothel der Gefäßwand ist infiltriert. Der Autor betrachtet diesen Fall als embolisches Aneurysma, das derart entstanden ist, daß der Blutstrom von den Auflagerungen der Aortenklappen einen Embolus dahingeschleppt hat und dort die Widerstandskraft der Gefäßwand wegen der Entzündung der Gefäßwandschichten gemindert wurde.

18. *Aitken* (1898): Bei einem 9 jährigen Knaben *Aneurysma der Aorta abdominalis*, bei der Gabelung der beiden Arteriae iliacae. Bei der Sektion Erkrankung der Aorta- und Mitral-Klappen. Nach Ansicht des Autors ist die Ursache wahrscheinlich ein Embolus. Intra vitam nicht diagnostizierter Fall.

19. *Alexejew* (1898): *Aneurysma* an der *Aorta abdominalis*. Bei dem 10 jährigen Mädchen traten heftige Schmerzen in der Bauchgegend auf in Begleitung von Schmerzen, welche in den unteren Extremitäten lokalisiert werden. Zeitweilige Schwäche, sie kann nicht stehen, allgemeine Depression. Hohes Fieber, starke Abmagerung. Unter dem Nabel im Bauchraum eine kleinapfelgroße harte Geschwulst, welche pulsiert und auf Druck sehr schmerzhaft ist. Die Pulswelle ist in beiden Crural-Arterien unternormal. Nach achtwöchentlicher Krankheit Exitus. Bei der Sektion findet sich das Aneurysma in der unteren Partie der Aorta abdominalis, die Arteriae iliacae entsprangen aus demselben, ihre Lumen waren enger als normal, das Aneurysma, in welchem sich ein an die Gefäßwand fixiertes Thrombus fand, perforierte, und der große Bluterguß drang im retroperitonealen Gewebe in das kleine Becken. An der Bicuspidal-Klappe frische Endocarditis verrucosa.

20. *Masse* (1898): *Aneurysma traumaticum arteriovenosum.* Das $7^1/_2$ Monate alte Kind fällt mit der Mutter zusammen auf die Erde und schlägt mit dem Kopf heftig an den Fußboden. Aus den Symptomen erscheint der Schädelbruch wahrscheinlich und als Folge dessen ein arteriovenöses Aneurysma zwischen der Carotis interna und dem Sinus cavernosus. Das Kind genas, doch war in der rechten Schädelhälfte ein eigenartiges Geräusch hörbar, das mit dem Puls isochron ist, bei Druck auf die rechte Carotis hört dieses Geräusch auf. Das Kind war übrigens im Alter von 11 Jahren gesund.

21. *Hutchinson* (1898): *Aneurysma der Aorta thoracalis.* Das 4 jährige Mädchen starb unter den Symptomen einer akuten Perikarditis. Auf Aneurysma deutende Symptome waren nicht vorhanden. Bei der Sektion findet sich ein Aneurysma-Sack mit dem Umfang einer großen Nuß, die Aortenwand bis zum Aneurysma war normal. Als Ursache diente ein



Abszeß, der die Aortenwand angegriffen hatte. Nebstbei fanden sich Lungentuberkulose und vergrößerte tracheobronchiale Drüsen.

22. *S. H. Barry* (1898): *Aorten-Aneurysma.* Der 15 jährige Knabe stirbt plötzlich beim Cricketspiel. Bei der Sektion 75 g schwere, große Thymus. Auf der thorakalen Aorta 3 Finger breites, 4 Finger langes spindelförmiges Aneurysma, welches perforierte. Auf der Aneurysmawand fanden sich einige kleine Plaques, und rings um diese in daumengroßer Ausdehnung war die Tunica media verdickt. An der Wand der Aorta ascendens ebenso einige atheromatöse Plaques. In der Anamnese finden wir keinerlei Daten auf Lues, rheumatische Erkrankungen oder anstrengende körperliche Arbeit.

23. *Comby* (1899): *Ectasia aorte.* Das 6 jährige Mädchen starb an Gastroenteritis. Bei der Sektion großes hypertrophisches Herz. Die Aorta ist im aszendierenden Teil stark erweitert.

Die Mitralklappen sind verdickt und rot (nach Ansicht des Autors frische Endokarditis).

Intra vitam war über dem Herzen in der ganzen Präkordial-Gegend ein blasendes systolisches Geräusch hörbar, dessen Punctum maximum auf der Herzbasis war.

24. *Bertram Rogers* (1900): *Aneurysma an der thoracalen Aorta.* 10 jähriges Mädchen. Gesunde Eltern. Seit einem halben Jahr Klagen in der Herzgegend, hohe Fieber. Über der Herzdämpfung lautes systolisches Geräusch, welches über der Arteria pulmonalis und der Aorta am schärfsten ist. Spitzenstoß querfingerbreit außerhalb der Mamilla. Der Tod trat infolge Herzschwäche ein. Bei der Sektion: hypertrophisches linkes Herz, auf den Aorten-Klappen massige Vegetationen, über den rechten Semilunar-Klappen nußgroßes, ein wenig längliches Aneurysma. Die Ursache des Aneurysma ist nach dem Autor der Umstand, daß die Aortenwand durch die endokarditische Auflagerung der Klappe infiziert wurde, weshalb die Widerstandskraft der entzündeten Gefäßwand sank und diese dem Blutdruck nachgab.

25. *P. Wulff* (1900): *Aneurysma der Carotis interna.* Das 8 jährige Mädchen erkrankte an Tonsillitis, nach einer Woche hinter der linken Tonsilla eine haselnußgroße Schwellung, während der Rachenbehandlung heftige Blutung, ungefähr $^1/_2$ Liter, aus dem Mund, sodann verschwindet der haselnußgroße Tumor. 2 Wochen später abermals heftige tonsillare Schwellung, auf Inzision reichliche Eiter-Entleerung. Ein Monat später am linken Gaumen nußgroße Schwellung, welche die linke Tonsille stark vordrängt, charakteristisch pulsiert; wird auf die Carotis Druck ausgeübt, so hört die Pulsierung auf. Punktion: hellrotes Blut. Nach der Abbindung der Carotis communis Heilung, welche durch die Vereiterung des Aneurysmensackes gestört wurde, das Auftreten der Eiterung ist durch die an Infektionsstoffen reiche Nachbarschaft erklärt. Hinsichtlich des Entstehens des Aneurysma ist der fragliche Fall ein Aneurysma per arrosionem.

26. *Weill-Halle* (1902): *Aneurysma der Aorta thoracalis.* 12 jähriges Mädchen, entstammt einer rheumatischen Familie. Im Alter von 5 Jahren Scarlatina im Alter von 8 und von 9 Jahren häufige rheumatische Schmerzen in den Gelenken. Auffallend blasses Mädchen. Ausgesprochene Aorten-Insuffizienz mit Aneurysma des Aorten-Bogens. Pulsierender Tumor am



unteren Teil des Halses im Jugulum. Dämpfung über der rechten Seite des Sternum. Häufige Angina pectoris-Anfälle, ausstrahlende Schmerzen im linken Arm. Die Angina-Anfälle werden immer häufiger, und während eines solchen Anfalles starb das Mädchen. Sektion konnte nicht durchgeführt werden.

27. *Cranwell* (1902): Der 14 jährige Knabe hatte an der *rechten Arteria axillaris ein nußgroßes Aneurysma.* Auf operativen Eingriff (Unterbindung) geheilt. Über die Ätiologie des Falles sind keine Aufzeichnungen vorhanden.

28. *Mery* (1902): *Aorten-Aneurysma.* 12 jähriger Knabe. Gesunde Eltern. Im Alter von 7 Jahren Chorea minor. Gelenksschmerzen bei der Aufnahme, Fieber. Vergrößertes linkes Herz, über dem rechten Sternum ausgesprochene Dämpfung. Über dem Herzen blasendes systolisches Geräusch, das über der Aorta am schärfsten und am meisten ausgesprochen ist, gegen die rechte Clavicula verfolgt werden kann und auch über der rechten Carotis wahrnehmbar ist. In den Interkostalräumen I—II am rechten Sternal-Rand ist ausgesprochene Pulsation sichtbar. Im Jugulum pulsierende Geschwulst, beim Auflegen der Finger fühlen wir Rauschen. Der Kranke stand 6 Monate lang unter ärztlicher Aufsicht, und während dieser Zeit wurde das Wachstum des Aneurysma beobachtet.

29. *Zuber* (1903): *Aneurysma fusiforme an der Aorta ascendens.* 16 jähriger Knabe, in der Familie häufige rheumatische Erkrankungen. Im Alter von 5 Jahren Auftreten des ersten Anfalles von Polyarthritis rheumatica, die sich bis zu seinem 11. Lebensjahr 7 mal wiederholte u. z, immer in sehr schwerer Form. Auf Aorten-Insuffizienz verweisende Symptome, ferner mit den physikalischen Untersuchungsmethoden sowie auch mit Röntgen konstatierte spindelförmige Erweiterung der Aorta. Zeitweise charakteristische Angina pectoris-Anfälle. Der Kranke stand vier Jahre lang unter Beobachtung, und sein Leiden zeigte während dieser Zeit progredierenden Charakter.

30. *Black* (1903): *Aneurysma Art. popliteae.* Bei dem 9 jährigen Knaben kann Lues ausgeschlossen werden. Es wurde ein Klappenfehler konstatiert. Operativ geheilt. Unterbindung.

31. *Tä. Le Boutillier* (1903): *Aneurysma der Aorta thoracalis.* 9 jähriges Mädchen litt zweimal an Pertussis, im 4 Lebensjahr milde Polyarthritis, danach Endokarditis. Bei der Vorstellung ist das linke Handwurzelgelenk schmerzhaft. Am Brustkorb oberflächliches Venennetz, am Hals am Gesicht und an den Armen sind die Venen stärker erweitert. Sichtbare Pulsation in den Interkostal-Räumen I—IV, am rechten Sternalrand und auch im Jugulum. Im Jugulum ist ein pulsierender Tumor sowie systolisches Surren fühlbar.

Zwischen den beiden Radialpulsen zeitliche Differenz. Ein Pulsieren der Bauch-Aorta ist nicht fühlbar. Über dem oberen Teil des Sternum ist rechts eine ausgesprochene Dämpfung vorhanden. Über dem Herzen lautes systolisches Geräusch mit dem Punktum maximum über der Aorta, das Geräusch kann gegen die rechte Carotis zu verfolgt werden. Hinsichtlich der Ätiologie erwähnt der Autor einerseits die heftigen Husten-Anfälle der zwei Pertussis-Erkrankungen als eventuelle mechanische Insulte der Aorta, andererseits denkt er an ein rheumatisches Leiden.



32. *A. C. Jordan* (1903): ***Aneurysma* der *Aorta thoracalis.*** Der $6^1/_2$ jährige Knabe erkrankt nach doppelseitiger chronischer Otitis an akuter Gonitis. Erbrechen, Fieber. Am 16. Krankheitstag plötzlicher Tod. Bei der Sektion wurde die Perforation des zu einem Aneurysma erweiterten Aorten-Bogens gefunden. Der Autor betrachtet diesen Fall als akutes infektiöses Aneurysma, das infolge einer zirkumskripten septischen Aortitis zur Entwicklung gelangte, die Ursache desselben war möglicherweise ein pyämischer Embolus. Der Ausgangspunkt der Pyämie ist wahrscheinlich die eitrige Mittelohrentzündung.

33. *Renon* (1905): ***Aneurysma an der Aorta thoracalis.*** Der 16 jährige Jüngling erkrankte in 8 Jahren 6 mal an Polyarthritis. Über dem Herzen doppeltes blasendes systolisches und diastolisches Geräusch. Das Aneurysma entwickelte sich vor den Augen des Autors in Begleitung von Angstgefühlen und von Schmerzen in der Sternal-Gegend. Solche Angina pectoris-Anfälle wiederholen sich oft, nach denselben fühlt sich jedoch der Kranke nach mehr minder langer Zeit wieder wohl. Typische Vorwölbung auf der rechten Seite des Sternums, Pulsation in den Interkostalräumen II—III, blasendes systolisches Geräusch, das in die rechte Carotis verfolgt werden kann, fühlbares Schwirren etc. Der Kranke stirbt während eines plötzlichen Bluterbrechens. Sektion wurde nicht vorgenommen.

34. *E. Rouge* (1906): ***Aneurysma Art. coronariae.*** Der 12 jährige Knabe erkrankt nach einer Verletzung des Fußes an Septicopyämie. Bei der Sektion Osteomyelitis ac. infect. femoris, Pleuritis purulenta, Pericarditis purulenta.

Aneurysma der linken Art. coronariae (4 × 3 × 3 cm). In diesem Fall hafteten die im Blut befindlichen Streptokokken aus irgend einem Grund an die Intimawand, verursachten eine End- resp. Mesarteriitis, weshalb die Gefäßwand ihre Elastizität verlor und sich zu einem Aneurysma erweiterte (*Eppinger*).

35. *Comby* (1906): ***Aneurysma Aortae.*** 14 jähriges Mädchen. Vor 4 Jahren Polyarthritis rheumatica, sodann Endocarditis und konsekutive Bikuspidal-Insuffizienz. Die Herzdämpfung ist erheblich vergrößert, der Spitzenstoß im VI. Zwischenrippenraum außerhalb der Mamillarlinie. Im II. Interkostalraum rechts starkes Pulsieren, Dämpfung 4—5 cm nach außen vom rechten Sternalrand. Mit der aufgelegten Hand ist Schwirren fühlbar. Über dem Herzen lautes rauhes Doppelgeräusch, welches das blasende systolische Geräusch der Bicuspidalinsuffizienz verdeckt. Es treten milde Inkompensationserscheinungen auf, im übrigen ist das Allgemeinbefinden ziemlich gut. Das Aorten-Aneurysma kann auch mit der Röntgen-Durchleuchtung gut konstatiert werden.

36. *Willson-Marey* (1907): ***Aneurysma der thoracalen Aorta.*** Der 4 jährige Knabe stirbt plötzlich. Bei der Sektion zeigt die Wand des perforierten Aorten-Aneurysma typische luetische Veränderungen, dabei hochgradige Sklerose an der Aorta, sowie auch an anderen Arterien. Die Veränderungen entwickelten sich nach den Autoren wahrscheinlich intrauterin. Einer antiluetischen Behandlung wurde das Kind nie teilhaftig.

37. *Ghon* (1908): Demonstriert das pathologisch-anatomische Präparat eines *Aneurysma der Art. iliaca comm.*, das sich bei einem Kinde nach rezidivierender Endocarditis als infektiöses embolisches Aneurysma entwickelt hat.



38. *Baginszky* (1908): *Aneurysma Aortae abd. et Art. subclaviae dextr.* Bei dem $1^3/_4$ jährigen Mädchen trat infolge Streptokokken-Infektion Arteriitis und Aortitis auf, infolgedessen entwickelte sich an der Arteria subclavia ein haselnußgroßes und an der Aorta abdominalis ein kleinapfelgroßes Aneurysma. Der sehr genau beobachtete und musterhaft aufgearbeitete Fall bekräftigt die Ansicht, daß die mykotischen Infektionen und die infektiösen Thromben in der Ätiologie des Aneurysma eine sehr wichtige Rolle spielen und nicht nur in den kleinen Arterien entzündliche Veränderungen herbeiführen, sondern daß diese Thromben unter gewissen Umständen auch an den Wänden der großen Arterien haften und durch Herbeiführung von benachbarten Entzündungen in der Gefäßwand deren Widerstandsfähigkeit soweit schwächen, daß die Gefäßwand unter der Wirkung des Blutdruckes gezwungen ist nachzugeben, wodurch das Aneurysma entsteht. Bei der Sektion fand sich an der Bicuspidal-Klappe eine linsengroße warzenförmige Auflagerung.

39. *Eigene Beobachtung* (1909): *Aneurysma der linken Arteria femoralis.* 9 jähriger Knabe. Sein Vater starb im Alter von 26 Jahren an einer unbekannten Krankheit. Die Mutter und drei Geschwister leben und sind gesund. In der Anamnese kein auf Lues hinweisendes Moment. Keine Angaben über überstandene Infektionskrankheiten. Im Winter 1908 war er monatelang bettlägerig, nach der Beschreibung litt er an Polyarthritis. Seither haben sich seine Gelenksschmerzen wiederholt erneuert; er leidet häufig an Nasenbluten. In der letzten Zeit magerte er stark ab, er ist appetitlos, ermüdet leicht und leidet an Herzklopfen und Atembeschwerden. Seit 3 Wochen bemerkt er, daß sich in der linken Leistenbeuge eine Geschwulst entwickelt, die ihm beim Gehen Beschwerden macht. Wegen dieser Klagen meldet er sich im Stephanie-Kinderspital zur Aufnahme. Bei der Aufnahme (21. X. 1909) ist die Herzgegend des ziemlich schwach entwickelten und mäßig abgemagerten Knaben ein wenig vorgewölbt. Der Spitzenstoß findet sich im IV. Interkostalraum in der Mamillar-Linie und ist ein wenig hebend. Bei der Perkussion finden wir die Herzdämpfung rechts ein wenig über den rechten Sternalrand hinausreichend. Bei der Auskultation über dem Herzen ist ein stark blasendes systolisches Geräusch vernehmbar, dessen Punktum maximum über der Herzspitze liegt. Der II. Pulmonalton ist akzentuiert.

Der untere Leberrand ist zweifingerbreit unter dem Rippenbogen, die Milz bei tiefer Inspiration palpierbar.

Auf der vorderen Fläche des linken Schenkels unmittelbar unter dem Poupartband findet sich eine nußgroße, spindelförmige, nach allen Richtungen hin pulsierende, elastische, mit normaler Haut bedeckte schmerzlose Anschwellung, die auf Druck kleiner wird, nach der Beseitigung des Druckes jedoch die ursprüngliche Größe wieder gewinnt. Mit dem Stethoskop kann über der Schwellung ausgesprochenes Schwirren vernommen werden. Die Pulsierung der linken Art. poplitea ist mit der rechten gleichnamigen Arterie verglichen schwächer und minimal verzögert. Die linke untere Extremität hat die gleiche Temperatur und ist auch nicht blässer als die rechte. Die Radialpuls-Zahl ist 108 mit kleinen Pulswellen. Körpertemperatur 37,6 C. Körpergewicht 18,75 kg. Tagesquantum des Urins 400 ccm.

Auf Ruhe steigt die Diurese auf 1000—1200 ccm täglich, der Puls

wird voller und kräftiger. Mit Rücksicht auf die von Seite des Aneurysma drohende Gefahr planen wir einen operativen Eingriff, die Angehörigen verweigern jedoch die Einwilligung und bringen den Knaben nach Hause.

3 Wochen nach der Heimkehr des Kranken zeigen sich Inkompensationssymptome und sodann halbseitige mit Bewußtlosigkeit vverbundene Lähmung, der Kranke starb bald nach dem Auftreten dieser Symptome. Sektion war nicht durchführbar.

Bei Berücksichtigung der spontanen Entwicklung des Aneurysma sowie besonders auf die vorausgegangene Endokarditis lag hier wahrscheinlich ein Aneurysma embolicum infectiosum vor; diese Annahme kann durch Ausschließung von Lues, von akuten Infektionskrankheiten und von vorausgegangener Verletzung bekräftigt werden.

Hier erwähne ich noch 2 Fälle von *Velebil*, welche wegen ihrer Lokalisation sehr interessant sind, obzwar sie nicht in die Gruppe der wahren Aneurysmen gehören. Bei einem 2- und einem 4 jährigen Kinde imponierte eine nicht pulsierende, im Retropharynx bestehende Geschwulst als ein Retropharyngealabszeß; nach der Inzision verbluteten beide. Die Sektion erwies, daß es sich in beiden Fällen um ein Pseudo-Aneurysma der Carotis interna, höchstwahrscheinlich entzündlicher Natur handelte.

Durch die Zusammenstellung der publizierten Fälle erhalten wir folgende statistische Daten:

Interessant ist die hohe, auf die anglosächsische Rasse entfallende Prozentziffer der Aneurysmafälle; wir kennen nämlich 14 in England beobachtete Fälle, wenn wir diesen die 4 amerikanischen Fälle hinzufügen, so erhalten wir nahezu die Hälfte (18 : 39) sämtlicher beschriebenen Fälle. Dieses Ziffernverhältnis entspricht daher dem Ziffernverhältnis bei Erwachsenen, es ist nämlich bekannt, daß diese Erkrankung bei der anglosächsischen Rasse in Vergleich zu den bei anderen Nationen beobachteten Fällen auffallend häufig ist.

Die Ursache dieses Umstandes ist bisher nicht bekannt. Mit Rücksicht darauf, daß das Aneurysma im Kindesalter in ähnlichen Verhältnissen vorkommt, kann die Theorie absolut nicht akzeptiert werden, daß die Ursache in der Übertreibung der verschiedenen Sportarten oder in einer weiteren Verbreitung des Alkoholismus zu suchen wäre.

Für die Häufigkeit dieser Erkrankung kämen vielleicht eher in Betracht die ererbte (?) Disposition der angelsächsischen Rasse für dieses Leiden (Prädisposition), eventuell die abweichenden allgemeinen hygienischen Verhältnisse oder gewisse bei dieser



Rasse häufigere pathologischen Zustände. Die Zahl der in Frankreich beobachteten Fälle ist 9, die übrigen 12 Fälle verteilen sich auf Deutschland, Rußland, Ungarn und Österreich.

Hinsichtlich der Stelle ihres Auftretens zeigen die Aneurysmen folgende Verteilung: Das Aneurysma der thorakalen Aorta bildet die überwiegende Mehrheit mit 20 Fällen, in 5 Fällen ist die abdominale Aorta, in je 3 Fällen die Arteria iliaca und Arteria basilaris, in je 2 Fällen die Carotis interna und Arteria cruralis der Sitz des Aneurysma. Die übrigen Fälle verteilen sich auf die Arteria coronaria, subclavia, mesenterica superior, axillaris und poplitea.

Bei dem Geschlecht finden wir keine wesentlichen Differenzen. Was das Alter betrifft wurden Aneurysmen beobachtet bei 3 Kindern unter einem Jahr, 7 unter 5 Jahren, 11 unter 10 Jahren und 17 über 10 Jahren (das Alter eines Kindes von den publizierten Fällen ist unbekannt).

Bei 21 von den 39 Fällen wurde die Diagnose post mortem festgestellt, in 4 Fällen aber wurde die am Lebenden festgestellte Diagnose durch die Sektion bestätigt; in diesen 25 Fällen finden wir über die Entwicklungsursache des Aneurysma in den Sektionsprotokollen wertvolle Angaben. In den restlichen 14 Fällen, von denen 10 heilten und 4 sich noch in Beobachtung befinden, war die Entwicklungsursache des Aneurysma zum großen Teil nur durch Hypothesen und Folgerungen annähernd bestimmbar.

Die ätiologischen Angaben zerfallen in 2 Kategorien, in die erste kommen jene Angaben, die mit unbedingter Exaktheit auf Grund von Sektions- und histopathologischen Untersuchungen gewonnen wurden, in die zweite vielleicht weniger umfangreiche Kategorie gehören jene ätiologischen Daten, die von den einzelnen Autoren teilweise nur als Wahrscheinlichkeiten, teilweise aber auf Grund der in der Krankengeschichte oder eventuell im Sektionsprotokoll enthaltenen Bemerkungen angeführt werden.

Hinsichtlich der Ätiologie des Aneurysma finden wir in 30 Fällen bestimmte Gutachten, in 9 Fällen aber sind dieselben entweder sehr zweifelhaft oder aber die Erwähnung der ätiologischen Ursachen fehlt überhaupt. Wir besitzen folgende ätiologische Angaben:

In die Gruppe des Aneurysma verum spontaneum (Arterioskleroticum) gehören drei Fälle (6, 22, 36), in diesen ist die Krankheitsursache: chronische Endarteritis resp. Atheromatose. Einer dieser drei Fälle ist luetischen Ursprungs. Traumatischer Ur-



sprung wird bei 4 Fällen beschrieben (7, 9, 10, 20), in die Gruppe des Aneurysma per arrosionem gehören drei Fälle (12, 21, 25), in diesen entwickelte sich das Aneurysma infolge des Übergreifens des entzündlichen infektiösen Prozesses der Nachbarorgane auf die Gefäßwand.

Zu den Fällen von Aneurysma congenitum können wir die zwei *Thomas*chen Traktionsaneurysmen (11, 16), sowie ein im intrauterinalen Leben infolge Endarteriitis aus unbekannter Ursache entwickeltes Aneurysma zählen (2),

Am zahlreichsten figurieren die infolge Endarteriitis zur Entwicklung gelangten Aneurysmen. In einem Fall (8) führte die Invasion von Tuberkelbazillen in die Gefäßwand die zur Entwicklung des Aneurysma notwendige Schwächung der Gefäßwand herbei; in 4 Fällen (15, 32, 34, 38) septische und septikopyämische Erkrankungen. In 2 Fällen (4, 24) wurde die Entwicklung des Aneurysma mit akuter Endokarditis in unmittelbaren Konnex gebracht, in diesen Fällen entwickelte sich das Aneurysma unmittelbar über der mit infektiösen Wucherungen bedeckten Klappe; in 4 Fällen (17, 18, 37, 39) war der nach Endokarditis aufgetretene Embolus die Entstehungsursache des Aneurysma. In diesen Fällen verursachte das Abreißen der infektiösen Thromben von den Klappen und die infolge ihres Haftens an einer anderen Stelle des Arteriensystems zur Entwicklung gelangte Arteriitis das Zustandekommen der Aneurysmen. Diese letzteren 4 Fälle gehören zweifellos in die Klasse des Aneurysma embolicum, solche werden allgemein als sehr selten vorkommene Aneurysmen beschrieben. Wir können jedoch auch jene Fälle in diese Kategorie einteilen, in welchen die pathogenen Mikroorganismen durch den Blutstrom fortgeschleppt werden und an einer gewissen Stelle der Gefäßwand haften oder aus unbekannter Ursache stecken bleiben, wenn sie sich vermehren, eine Arteriitis und die Erweiterung der infolgedessen geschwächten Gefäßwand verursachen, so resultiert das Aneurysma.

Eppinger bezeichnete diese als infektiöse Aneurysmen und unterschied sie damit von den mykotisch-embolischen Aneurysmen. Bei den ersteren hafteten die zumeist infolge einer pyämischen Erkrankung im Blut befindlichen Mikroorganismen, meistens Streptokokken, aus irgend einer Ursache an der Intima der Gefäßwand, verursachten dort eine End- resp. Mesarteriitis, weshalb die Gefäßwand ihre Elastizität verlor und sich aneurysmatisch erweiterte. Die Entwicklung der mykotisch-embolischen Aneu-



rysmen aber ist die folgende: von den infektiös-thrombotischen Auflagerungen der linken Herzklappen lösen sich kleine Partien ab und gelangen als Emboli in das Arterien-System. Dort bleiben sie bei Verästelungen oder in Arterien, welche ihrem Durchmesser entsprechen, stecken, die in der Embolus-Masse vorhandenen Kokken vermehren sich und es entwickelt sich eine ulzeröse Endarteriitis. Von der Intima verbreitet sich der Prozeß im Wege der Vasa vasorum auf die Media und sodann auf die Adventitia. Die elastischen Fasern der Media und die Adventitia leisten noch am längsten Widerstand gegen den entzündlichen Prozeß, schließlich aber müssen sie nachgeben, und die Erweiterung der Gefäßwand kommt infolge des Blutdruckes langsam zur Entwicklung.

Die Entwicklung der mykotisch-embolischen und der von *Eppinger* als infektiös bezeichneten Aneurysmen zeigt demgemäß kaum einen Unterschied, im Wesen ist die Ursache bei beiden die durch die mykotische Infektion der Gefäßwand herbeigeführte Entzündung. Außerdem können auch die in die Blutzirkulation gelangten Mikroorganismen oder Mikroorganismen-Gruppen als mikroskopische mykotische Emboli betrachtet werden, die ausschließlich aus Mikrokokken bestehen und die unter gewissen Umständen an die Gefäßwand haften und in dieser die gleichen Veränderungen herbeiführen können wie ein größerer mykotischer Embolus. Wir wissen nicht, was die Fixierung der Mikroorganismen oder der mykotischen Emboli an die Arterienwand verursacht, hier spielt jedenfalls irgend eine Gelegenheitsursache eine Rolle. So neigt *Baginszky* in seinem vorzüglich beobachteten Fall zu der Auffassung, diese Gelegenheitsursache auf den eventuellen Einfluß der Lues congen. zurückzuführen.

In früherer Zeit wurde hervorgehoben, daß solche infektiös-embolische Aneurysmen nahezu ausschließlich an kleinen Gefäßen oder an deren Abzweigungen zur Entwicklung kommen; demgegenüber fanden wir in den von uns zusammengestellten Fällen derartige embolische Aneurysmen häufiger an größeren Gefäßen. So entwickelten sich diese Arterien-Geschwülste in zwei Fällen (17, 37) an der Arteria iliaca, in je einem Fall an der Bauchaorta (18) und an der Art cruralis (39).

Auch die Aneurysmen infektiösen Ursprungs traten häufiger an den größeren Arterien in Erscheinung; in diesen Fällen war der pathogene Mikroorganismus nahezu immer ein Streptococcus. In je einem Fall war der Aortenbogen, die Aorta abdominalis und die Arteria subclavia der Sitz des Aneurysma (22, 28).



Von den an den kleineren Gefäßen zur Entwicklung gelangten Aneurysmen infektiösen Ursprungs erwähnen wir jene, die sich an der Arteria mesenterica superior und an der Arteria coronaria (15, 34) entwickelt haben.

Die andere Gruppe der Aneurysmen embolischen Ursprungs werden durch die Fälle von Aneurysma embolicum simplex gebildet, deren Entwicklung nach der Theorie *Ponficks* folgendermaßen erfolgte: Bei chronischer Endocarditis löst sich von der Herzklappe eine kleine Scholle, die zum Teil verkalkt ist, ab, und der scharfe und spitzige Embolus bohrt sich, von der Kraft des Blutstromes getrieben, in die innere Wand der Arterie förmlich hinein. Infolgedessen tritt in der Gefäßwand eine Blutung auf, es bildet sich ein Bluterguß, der von einer neugebildeten Bindegewebshülle umgeben wird, diese Hülle steht mit dem Blutgefäß in Kommunikation und zeigt die Eigenschaften eines Aneurysma. Das Aneurysma, das sich daher in der von *Ponfick* beschriebenen Weise entwickelt, ist streng genommen eigentlich traumatischen Ursprungs.

Diese Theorie der embolischen Aneurysmen auf mechanischer Grundlage wird von *Thoma* durch zwei von ihm untersuchte Fälle (bei Erwachsenen) bestätigt, bei welchen er in Aneurysmen, die er an Arterien der Hirnhäute fand, auch die Emboli mit dornigen Spitzen gefunden hat, doch fand er keine Mikroorganismen (zu bemerken ist, daß nur die histologische Untersuchung durchgeführt wurde). Demgegenüber verwerfen *Eppinger*, *Barlow*, *Goodhardt* u. A. diese mechanische Theorie und führen den Nachweis, daß die Ursache des Entstehens des Aneurysma auch in diesen Fällen ursprünglich ein mykotischer Embolus war. Demgemäß ist auch das von *Ponfick* im Jahre 1872 beschriebene Aneurysma embolicum simplex nur ein infektiös-embolisches Aneurysma.

Separat erwähne ich die besonders von französischen Autoren hervorgehobene Aortitis rheumatischen Ursprungs als eine häufige Ursache des Aorten-Aneurysma. Wir kennen 6 solche Fälle (26, 28, 29, 31, 33, 35). Zwei derselben endigten mit dem Tode, in diesen wurde jedoch keine Sektion durchgeführt, so daß wir außer den notierten anamnestischen Daten und den Ergebnissen der eingehenderen physikalischen Untersuchung eigentlich keine genaueren Daten besitzen. Ich halte es für wichtig, hier zu erwähnen — worauf ich übrigens noch zurückkommen werde —, daß nach den Angaben der Krankengeschichten in jedem dieser Fälle der

Entwicklung der Aorten-Geschwulst Polyartritis (in einem Fall auch Chorea minor) vorausgegangen ist und eine Erkrankung des Endokardiums im linken Herzen konstatiert werden konnte.

Für die Entwicklung der Aneurysmen des Aortenbogens bezeichnet auch *Hutinel* die Aortitis mit polyartritischen Ursprung als häufigste Ursache, neben der Polyartritis figurieren die akuten Infektionskrankheiten und die Lues congenita als ursächliche Momente. Zur Bestätigung seiner Ansicht beruft er sich auf die Fälle von *Roger*, *Marfan*, *Méry* und *Zuber*, die ich unter den Krankengeschichten im Auszug mit egteilt habe. Wenn wir den Verlauf dieser Fälle und die Aufzeichnungen über dieselben durchstudieren, werden wir den rheumatischen Ursprung der Aortitis und des Aneurysma durch positive Untersuchungsergebnisse oder durch Beschreibung von pathologisch-anatomischen Präparaten nirgends erwiesen finden. Dagegen ist in sämtlichen derartigen Fällen die Veränderung des Endokardiums im linken Herzen eine positive Tatsache, sowie auch daß in sämtlichen Fällen polyarthritische Anfälle der Entwicklung des Aneurysma vorausgegangen sind. Unwillkürlich taucht daher die Frage auf, ob wir auch diese Fälle nicht als infektiöse oder mykotisch-embolische Aneurysmen zu betrachten haben, die im Anschluß an die nach der Polyarthritis aufgetretene Endocarditis zur Entwicklung gelangt sind.

Es ist natürlich nicht möglich, das zu beweisen weil wir diesbezüglich überhaupt keine genaueren Untersuchungsergebnisse besitzen, nachdem kein einziger dieser Fälle zur Sektion gelangte, es ist aber ganz unmöglich, das ständige Vorhandensein der Veränderung des linken Endocardiums nur als einfachen Zufall zu betrachten. In meiner Ansicht werde ich mit dem Artikel von *Lindblom* über dieses Thema gestützt, indem er nach akuter Endocarditis entstandene Aneurysma-Fälle embolischer Herkunft beschreibt. 33 solche Aneurysmafälle sammelte er, von welchen sich 6 auf Kinder beziehen. Ein großer Teil der Fälle wurde post mortem, mittels Sektion diagnostiziert. *Lindblom* hebt in seinem Resumé hervor, daß die embolischen Aneurysmafälle keinesfalls eine so seltene Komplikation der Endocarditis seien, daß sie nicht in vollem Maße die Aufmerksamkeit der Kliniker verdienen würden.

Schließlich fehlen in neun Fällen Bemerkungen über die Ätiologie vollständig. Hinsichtlich der anamnestischen und ätiologischen Daten dieser Fälle will ich nur betonen, daß in 6



Fällen die vorausgegangene Emdocarditis zweifellos vorhanden war, in fünf Fällen sogar durch Sektion nachgewiesen wurde.

Wenn wir die von den verschiedenen Autoren beleuchteten ätiologischen Momente überblicken, so ist es unserer Ansicht nach nicht möglich, auf Grund derselben die Ursache der im Kindesalter zur Entwicklung gelangten Aneurysmen in der Arteriosklerose der Blutgefäße zu suchen, weil wir nur 3 solche Fälle kennen, wo eine derartige Veränderung der Blutgefäße durch Sektion bestätigt wurde. Wir können das umsoweniger tun, weil unter den Ursachen der Arteriosklerose hauptsächlich die chronische Alkohol- und Blei-Vergiftung, Gicht, Lues, chronische Nephritis usw. figurieren, welche Ursachen im Kindesalter von der Lues abgesehen zumeist nur ausnahmsweise vorkommen. Auch hinsichtlich des arteriosklerotischen Ursprunges der Aneurysmen bei Erwachsenen finden wir bei *Thoma* kritische Bemerkungen, der in seiner Abhandlung über die Aneurysmen schreibt, daß Aneurysmen bei Erwachsenen mit ansonsten normalem Gefäßsystem häufig vorkommen, und er findet es auffällig, daß einerseits die schweren arteriosklerotischen Veränderungen im höheren Lebensalter häufiger sind, andererseits die Aneurysmen dem widersprechend bei Personen der vierziger Jahre am häufigsten vorkommen, und während die Arteriosklerose eine sehr häufige Erkrankung ist, kommt demgegenüber das Aneurysma verhältnismäßig sehr selten vor. *Thoma* ergründete gerade bei dem Studium der sonstigen Ursachen der Aneurysmenentwickelung die Entwicklungsursachen der sogenannten Traktions- und kongenitalen Aneurysmen, unter welchen in erster Reihe die mechanische Zugwirkung des unvollkommenerweise zu einem Strang gewordenen Ductus Botalli auf die Aortenwand figuriert.

Bei dem Studium der Ätiologie der Aneurysmen des Kindesalters und bei der Prüfung der angeführten Daten finden wir es auffallend, wie oft wir bei Aneurysmakranken den Erkrankungen des Endocardiums begegnen. Von den 39 Fällen finden wir in 19 diesbezüglich positive Daten. Und zu diesen 19 Fällen gehören jene Aneurysmen, in welchen als ätiologische Ursache mykotischer Embolus, septische Erkrankung oder sogenannte rheumatische Aortitis figuriert, schließlich in welchen Angaben über die Ätiologie überhaupt fehlen. Das ist mit Recht auffällig, umsomehr, weil in jenen Fällen, wo das Endokardium gesund ist, das ätiologische Moment nahezu in jedem Fall klargestellt ist. In diese Gruppe gehören vornehmlich jene Beobachtungen, wo in der Ätiologie das



Trauma, die chronische Endarteritis figurieren, die übrigen Fälle dieser Gruppen bilden die Traktionsaneurysmen und die Aneurysmata per arrosionem.

Die Symptome der Aneurysmen im Kindesalter unterscheiden sich absolut nicht von jenen, die bei Erwachsenen beobachtet werden, so daß ich deren detaillierte Beschreibung für überflüssig halte. Es ist allenfalls wahr, daß sie sich häufig ganz unbemerkt entwickeln und weder Atmungs- noch Zirkulations-Störungen verursachen, oder das Allgemeinbefinden beeinflussen. Besonders trifft dies für die Aorten-Aneurysmen zu, bei welchen sehr häufig das Kind absolut nichts fühlt und spielt, läuft, herumspringt, bis auf einmal plötzlich unter sehr drohenden Symptomen (Erbrechen, Dyspnoe, Suffokation) zumeist infolge der Ruptur des Aneurysma der Tod eintritt.

Hierdurch wird die Tatsache erklärt, daß in 21 von unseren 39 Fällen das Aneurysma nach dem Tode diagnostiziert wurde.

Bei der Feststellung der Diagnose wird diese bei thorakalen Aorten-Aneurysmen in ausgesprochenen Fällen durch das erweiterte Venennetz an der Brust gestützt, welche den Blutgefäßen der Mammar. ext. und der Interkostal-Gefäße entspricht, ferner durch die Pulsation im Jugulum, wo eventuell ein pulsierender Tumor vorhanden ist und durch die rechts in den Interkostalräumen II.—III. fühlbare Pulsierung. Die auf den Brustkorb gelegte Hand fühlt einen systolischen Stoß und ausgesprochenes Schwirren. Bei der Perkussion erhalten wir eine über den rechten Sternalrand reichende Dämpfung. Bei der Auskultation ist über der Aorta ein systolisches Geräusch, manchmal von eigenartigem Schwirren begleitet, vernehmbar, welches Geräusch sich auch in die Carotis fortsetzt. Subjektive Symptome: häufige Schmerzen in der Brustgegend, die sich selten zu einer ausgesprochenen Angina pectoris entwickeln. Die Radioskopie und Radiographie bestätigen allenfalls die Diagnose und sind in gegebenen Fällen nicht zu unterlassen.

Von den in geschlossenen Höhlen befindlichen und unzugänglichen Aneurysmen sind die auf der Schädelbasis befindlichen zu erwähnen, die sich am häufigsten an der Arteria basilaris entwickeln. Bei diesen tritt der Tod gewöhnlich infolge Ruptur plötzlich ein, die Todesursache ist die intermeningeale Hämorrhagie. Diese Aneurysmen sind regelmäßig klein, erreichen Erbsen- bis Bohnengröße und verursachen vorher keine Störungen.



Bei der Aufstellung der Diagnose von Aneurysmen an peripheren Arterien und an besser zugänglichen Stellen wird die Palpation (das Gefühl des Schwirrens nebst Pulsation), die Auskultation (Geräusch) und die Vergleichung des Arterienpulses über und unter dem Aneurysma Orientierung bieten.

Die Prognose ist schlecht bei den Aneurysmen jener Blutgefäße, die der chirurgischen Behandlung unzugänglich sind (Aorten-Aneurysmen, Aneurysmen im Schädelraume).

Die Aneurysmen der peripheren Arterien haben eine bessere Prognose, weil von dem chirurgischen Eingriff ein Resultat erwartet werden kann.

Die Behandlung des Aneurysma kann erfolgen: 1. durch innere Behandlung, diese wird nur bei Undurchführbarkeit des chirurgischen Eingriffes angewendet. Bei dieser ist unser Ziel die Steigerung der Blutgerinnungsfähigkeit, diese wird in erster Reihe mit Hilfe von Gelatine erzielt, das Resultat ist jedoch leider kaum nennenswert.

Die einfachste Methode der chirurgischen Behandlung ist die Kompression des Arterienstammes mit Hilfe der digitalen Kompression, der Zweck ist die Herbeiführung der Gerinnselbildung im Aneurysmensack. Das Verfahren ist nicht immer erfolgreich (in ungefähr 50 pCt. der Fälle) und kann wegen des sich eventuell bildenden Embolus auch gefährlich werden. Das Verfahren kann natürlich nur in solchen Aneurysma-Fällen angewendet werden, wo der zuführende Arterien-Stamm leicht zugänglich ist.

Die zweite Methode der chirurgischen Behandlung ist die Unterbindung des zum Aneurysma führenden oder des abführenden Arterienstammes. Die erstere Methode ist die bessere und für die Entwicklung der kollateralen Blutzirkulation günstiger, die Heilungsziffer beträgt 95 pCt.

Die dritte Methode ist die Exstirpation des Aneurysma, die ungefähr die gleichen Chancen für die Heilung bietet wie die vorausgehende Methode.

Die vierte Methode für die chirurgische Behandlung bildet bereits eine Errungenschaft der modernen Chirurgie; das Wesen dieser Operation ist die Exstirpation des Aneurysmen-Sackes und die Neubildung der Arterien aus den Aneurysmen-Wänden. Diese Operation wurde von *Matas* empfohlen, ihre Durchführung (*Endoaneurysmorrhaphia*) begegnet jedoch häufig unüberwindlichen Schwierigkeiten.

Die 5. Methode ist die Resektion der Aneurysma-Partie und die Vereinigung der Arterien-Stümpfe mit der zirkularen Gefäßwandnaht. Die erste Bedingung für die Durchführung dieser Operation ist, daß zwischen den beiden Arterienstümpfen womöglich eine geringe Entfernung vorhanden sei, damit diese einander leicht genähert werden können. Nach den literarischen Angaben wurde diese Operation in 30 Fällen erfolgreich durchgeführt (*Lexer*, *Lieblein*).

Diese zwei letzteren Operationsmethoden besitzen bei erfolgreicher Durchführung den mächtigen Vorteil, daß wir die Ausbildung von kollateralen Bahnen oder deren Mangel vollkommen außer acht lassen können, während die unbefriedigende Entwicklung der kollateralen Zirkulation bei den einfachen Unterbindungsverfahren selbst bei erfolgreich durchgeführter Operation schwere Folgen zeitigen kann, indem mehr minder umfangreiche Nekrosen, ja eventuell das Absterben ganzer Extremitäten eintreten kann.

Die Folgerungen, welche aus den publizierten Fällen abgeleitet werden können, fassen wir in folgende Punkte zusammen:

1. *Im Kindesalter figurieren bei der Entwicklung des Aneurysma die gleichen kausalen Momente wie bei Erwachsenen, aller Wahrscheinlichkeit nach sind jedoch die mykotischen infektiösen Erkrankungen in einem höheren Prozentsatz die Ursache von Aneurysmen wie bei Erwachsenen* (*Schrötter* behauptete auch bei den Aneurysmen von Erwachsenen hinsichtlich der Ätiologie derselben ein häufigeres Vorkommen der mykotischen Emboli). Dieser Punkt bedarf jedoch allenfalls noch neuerer Beweise, und wir benötigen ganze Serien von genau beobachteten und untersuchten Fällen, eventuell auch die Ergebnisse von entsprechenden Tierversuchen.

2. *Bei der Frage der Entwicklung von Aneurysmen des Kindesalters ist die Klärung des Umstandes sehr wichtig und bedeutsam, weshalb die infektiösen Thromben oder Mikroorganismen an der Gefäßwand haften?* Wir das durch eine aus irgendwelcher Ursache entstandene Veränderung der Gefäßwand verursacht (Lues cong., akute Infektionskrankheiten), oder tritt die Haftung aus irgendeiner angeborenen Eigenschaft der Gefäßwände auf, oder aber haften die Thromben und Mikroorganismen unter gewissen Verhältnissen auch an der normalen Gefäßwand? Die Klärung dieser Frage ist jedenfalls auch vom Standpunkt der Prophylaxe wichtig.

3. *Das Aneurysma des Kindesalters entwickelt sich häufig langsam und unbemerkt und verursacht oft keine auffälligen Krankheitserscheinungen.*

4. *Die Behandlung stimmt mit der Behandlung derartiger Krankheiten bei Erwachsenen überein.*

Literatur.

Aitken, The Lancet. 1898. IV. *Alexejev*, Revue d. russisch. med. Ztschr. 1898. Ref. — *Berny, S. H.*, Brit. med. Journ. 1898. — *Black*, Pediatrics. 1903. — *Boutillier*, Amer. Journ. of med. S. 1903. Ref. — *Comby*, Arch. de Méd. des Enfants. 1906. 544. — *Cranwell*, Rev. soc. med. Argentina. 1903 Ref. — *Baginsky*, Arch. f. Kinderheilk. 1908. XLVIII. — *Clarke*, The Brit. med. Journ. 1892. — *De la Rüe*, Thèse de Paris. 1903. — *Eppinger*, Arch. f. klin. Chirurgie, Suppl. Bd. XXXV. — *Feytaud*, Thèse de Paris. 1907. — *Ghon*, Ztbl. f. Kinderheilk. 1908. — *Hofman*, Wien. klin. Woch. 1894. XLIV. — *Hutchinson*, Transactions of the path. Soc. of London. 1899. R. — *Hutinel*, Les maladies des enfants. 1909. IV. *Jacobi*, Arch. of Pediatrics,. 1890. Ref. — *Jacobsen*, Bullet. de la soc. anatom. de Paris. 1897. XI. — *Jordan*, The Lancet. 1903. — *Keen Mac*, Medical News. 1892. Ref. — *Lieblein*, Beitr. zur klin. Chirurgie. 1910. Bd. 67. — *Lindblom*, Mittel. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1914. Bd. XXVII. H. 5. — *Masse*, Gazette hebd. des sciences med. de Bordeaux. 1908. Ref. — *Mery*, Bullet. de la Soc. de Pédiatrie. 1902. Paris. — *Moore, N.*, The Lancet, 1882. XVI. — *Oppe, N.*, Münch. med. Abhandl. 1892. Ref. — *Pendin*. Thèse von de la Rüe. Ref. — *Phaenomenow*, Arch. f. Gyn. 1881. XVII. — *Ponfick*, Virchows Arch. LVIII. 528. — *Parker, N. W.* The Lancet. 1883. XX. — *Roger, H.*, Bull. de la soc. méd. des hopitaux. 1863. Ref. — *Rogers, B.*, Pediatrics. 1899. — *Rubritius*, Beiträge z. klin. Chirurgie. Bd. 76. — *Ruge*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 80. — *Sanne*, Revue mens des mal. de l'enfance. 1887. Ref. — *Schrötter*, Spez. Path. u. Ther. Nothnagel. XV. — *Smith*, The Brit. med. Journ. 1897. — *Thoma, R.*, Virchows Arch. CXXII. 535. — *A. Velebil*, Ztbl. f. Chir. 1913. — *Willet*, The Brit. med. Journ. 1892. — *Willson and Marcy*, Journ. Americ. Med. Assoicat. 1907. Ref. — *Wulff*, Münch. med. Woch. 1900. Nr. XX. — *Zuber*, Bullet. de la Soc. de Pédiatr. de Paris. 1903. Ref.

XX.

II.

Ein Fall von einem das Bild eines retropharyngealen Abszesses nachahmenden Aneurysma arteriae carotis bei einem 11 Monate alten Säuglinge.

Von

Dr. J. VAS,
Klin. Assist.

Der 11 Monate alte Säugling, welcher nach Aussage der Mutter seit drei Wochen fieberte und seit einigen Tagen zunehmend schwerer schluckte und atmete, wurde uns im Mai des Jahres 1913 vorgezeigt. Noch vor der Untersuchung wurde unsere Aufmerksamkeit durch die stark näselnde, röchelnde Stimme beim Weinen auf einen Prozeß im Retropharynx gelenkt.

Befund: Am Halse links eine etwa kinderfaustgroße diffuse Schwellung tastbar, der Kopf etwas nach rechts und nach hinten geneigt. Der Rachen stark injiziert, jedoch ohne sichtbare Vorwölbung; bei Fingerpalpation tief in der retropharyngealen Gegend links eine etwa haselnußgroße fluktuierende Schwellung fühlbar.

In Anbetracht der Anamnese wurde auf Grund des Befundes die Diagnose: Abscessus retropharyngealis (ex lymphadenitide retropharyngeali) aufgestellt und da die Geschwulst fluktuierend, die Dysphagie und Dyspnoe beim Kinde sehr bedeutend waren, die sofortige Inzision als indiziert gefunden, um den eventuellen spontanen Aufbruch und die daraus folgende Eiteraspiration zu verhüten.

Es wurde in der gewohnten Weise inzidiert mit kaschiertem Pharyngotom, eingeführt unter Leitung des linken Zeigefingers. Zu unserer größten Verwunderung wurde anfangs eine geringe Menge blutigschleimiger Flüssigkeit, dann reines Blut entleert, statt des erwarteten Eiters. Trotzdem die Operation von einem gut geübten Sekundärarzt verrichtet wurde, dachten wir an die Läsion eines Blutgefäßes an Stelle der Schwellung.

Um den großen Blutverlust zu vermeiden, tamponierten wir mit dem eingeführten Finger die blutende Stelle, welche sich als die vorher vorgewölbte und jetzt abgeflachte Schwellung ergab. Die Blutung hielt aber an und wir wurden genötigt, die Tracheotomie vorzunehmen mit der Absicht, den Retropharynx bis zur Unterbindung der Art. carotis zu tamponieren. Das von der dreiwöchentlichen Krankheit und der geringen Nahrungsaufnahme schon stark geschwächte Kind starb aber kurz nach der Tracheotomie.

Autopsie (Prosektor Dozent Dr. *Orsós*): Der Uvula gegenüber in der Mitte der hinteren Pharynxwand auf einem bläulichrot verfärbten Gebiet st eine sternförmige Wunde von ca. 1 cm Durchmesser sichtbar. Die Wundöffnung führt in ein nußgroßes, mit lockerem Blutgerinnsel gefülltes Säckchen, welches sich zwischen der hinteren Pharynxwand und der



Wirbelsäule befindet, mehr auf der hinteren Seite, ragt jedoch über die Mittellinie nach rechts. Das die großen Gefäße und das Säckchen umgebende Bindegewebe vor der Wirbelsäule ist vermehrt und serös infiltriert. In der nächsten Nähe des Säckchens ist das Bindegewebe verhärtet, die Wand dessen mit einer zusammenhängenden, 1—2 mm dicken, auffallend fahl bräunlichroten Fibrinschicht bedeckt. Die Fibrinschicht ist in Form eines elastischen Sackes leicht abzuheben, hängt an einigen Stellen jedoch schon fester, wie bindegewebig mit der eigentlichen Wandung zusammen. Die Wandung selbst ist überall glatt, gleich einer serösen Haut. Gegen die Schädelbasis ragt das Säckchen hinauf und zeigt noch eine zwischen dem Proc. styloideus und dem Angulus mandibulae sich eintiefende haselnußgroße Ausbuchtung. Auf dem höchstliegenden Punkte des Säckchens, unmittelbar unter der glatten serösen Haut der Wandung ist das Felsenbein tastbar. Etwa 6 mm von da abwärts ist ein ovales hirsekorngroßes Loch zu sehen mit ganz glatten Enden. Hinter diesem Loch liegt die Art. carotis interna, und durch das Loch verkehrt sie mit dem großen retropharyngealen Sack. Hier ist die Carotis int. bis auf die Dicke eines Zündhölzchens zusammengezogen, ihre Intima ist in feinste Fältchen gezogen, und über das Loch hindurch setzt sie sich ohne Unterbrechen in die glatte Serosa des großen Säckchens fort. Beim Sondieren ist leicht fühlbar, daß sie oberhalb des Foramen caroticum, unmittelbar hinter der weichen Wand des Aneurysma in die Schädelhöhle gelangt.

In den anderen Gefäßen des Halses ist nichts Auffallendes.

Diagnose: Aneurysma retropharyng. arteriae carotis int. sin. in magnitud. nucis jugl. maj. Haemorrhagia letalis. Anaemia universalis. Hyperplasia thymi et nodor. lymphat. omn. Oedema piae matris.

Kurz zusammengefaßt: Wichtig ist es, *daß ein Aneurysma der Art. carotis int. einen typischen retropharyngealen Abszeß vortäuschte.*

Wir müssen annehmen, daß bei diesem Säuglinge die Infektion sich an eine Angina anschließend, auf dem Wege der retropharyngealen Lymphgefäße fortschreitend, rings um die Carotis int. eine Entzündung verursachte. Das Gefäß erfuhr dadurch eine pathologische Änderung, so daß die Wandung an der angegriffenen Stelle dem Blutdrucke nachließ und die vorgeschobene Intima als die Wand des beschriebenen Säckchens vorgefunden wurde.

Daß der Fall wirklich ein *seltener* ist, beweist die Tatsache, daß in dem mit der Universitäts-Kinderklinik verbundenen Stefanie-Kinderspital sich bis jetzt kein dem beschriebenen ähnlicher Fall ergab, trotzdem dem Krankheitsbilde des Retropharyngealabszesses seit dem Jahre 1854 ein besonderes Interesse geschenkt wird.

Wie seltsam aber solche Fälle auch in der Literatur sind, beweist die Zusammenstellung von Oberarzt *v. Kóos* im I. Teile dieser Arbeit.



Vereinsbericht.

Sitzungsbericht der Amerikanischen Pediatrischen Gesellschaft.

27. Sitzung abgehalten zu Lakewood, N. J.

Herausgegeben von *E. La Fétra.*

Referiert von *O. Chiaffarelli.*

1. Der Vorsitzende Herr *G. N. Acker* eröffnet die Sitzung mit einer Begrüßungsrede und berührt einige Tagesfragen, die im Mittelpunkt des pediatrischen Interesses stehen. Er macht auf die hohe Mission des Pediaters aufmerksam, dem das Wohlergehen des Nachwuchses anvertraut ist, und der durch rechtzeitiges und zweckmäßiges Eingreifen und Beratung der Eltern viele Krankheiten verhüten und den Grundstein zum späteren körperlichen und geistigen Wohlergehen seiner Patienten legen kann.

Weiterhin stellt er die Forderung das nähere und entferntere „Milieu" der Kinder so hygienisch als möglich zu gestalten; Entfernung erkrankter Familienmitglieder aus seiner Umgebung, gesunde Wohnungen, gepflasterte Straßen, Spielplätze, Wasserleitungen, Kanalisation etc. und weist auf die Erfolge hin, die durch solche Maßnahmen in vielen größeren Städten erzielt worden sind.

2. Herr *Southworth-N. Y.* spricht über das Resultat einer Umfrage über **Inhalt des einem jeden Kinde zukommenden Luftkubus bei künstlich genährten Säuglingen** und kommt auf Grund der Aussagen der Kollegen zu folgenden Schlüssen.

1. In der Mehrzahl der Fälle wurden 1000 Kubikfuß pro Insasse gefordert, nur wenige begnügten sich mit 600 oder weniger.
2. Der Abstand zwischen den einzelnen Betten soll mindestens 3 Fuß (99 cm) betragen.
3. Die meisten verlangen für den Säugling ebenso viel Raum wie für den Erwachsenen, umsomehr als Flaschenkinder für alle Infekte besonders empfänglich sind.
4. Bei gutem Wetter sind Loggien evtl. Gärten unentbehrlich.

Diskussion: Freeman: es kommt nicht sowohl auf den Raum an als auf Bewegung und Erneuerung der Luft.

Coit macht auf die Gefahren aufmerksam, die einem atrophischen unterwarmen Kinde von einer allzu kräftigen Ventilation drohen.

3. Herr *Heiman-N.-Y.* Über die **Abgrenzung des Parapharyngealabszesses gegen Retropharyngeal- und Peritonsillar-Abszeß.**

Schon anatomisch lassen sich beide Formen gegeneinander abgrenzen. Ätiologisch kommt der Retropharyngealabzeß meistens nach einer Rhinopharyngitis vor, während man den Para nach Influenza, Scharlach, Masern



etc. sieht. Retropharyngealabszeß kommt fast nur bei Kindern der ersten 2 Jahre vor (spätere Atrophie der befallenen Drüsen) während der Parapharyngealabszeß in späteren Jahren häufiger wird. Durch ihren Sitz lassen sich beide Arten deutlich unterscheiden, auch verschiebt letzterer die Tonsille nach vorn. Während der erstere auf eine Inzision von innen meist abheilt, erfordert letzterer fast immer eine externe Operation.

Diskussion: Herrn *Tileston*, *Southworth*, *La Fetra* halten auch bei der letzteren Form eine Operation von der Mundhöhle aus für ebenso erfolgreich.

4. Herr *Haynes*-*N. Y.* Ein Beitrag zur **Therapie mit Drüsen mit innerer Sekretion.**

Autor beobachtete einen Fall von Myxödem bei dem im Verlaufe der Behandlung mit Thyreoidea Zeichen von Akromegalie hinzutraten, welche auf Zugabe eines Präparates aus der pars intermedia der Hypophyse zurückgingen. Aber auch die Symptome des Myxödems wurden in auffallender Weise günstig beeinflußt. Er kommt zum Schluß, daß oft mehr als eine Drüse betroffen ist.

Diskussion: Herrman empfiehlt immer eine Mischung von Thyreoidena-Hypophysen- und Nebennierenextrakt zu geben.

5. Herr *Herrman*-N.- Y. **Meningitis bei Neugeborenen.**

Kasuistisches.

6. Herr *Talbot*-Boston. Über den **Stoffwechsel eines Kindes mit kongenitaler Aplasie der beiden Hemisphären.**

Das acht Monate alte Kind lag fast andauernd bewegungslos da, Muskulatur fast garnicht entwickelt, produzierte in 28 Stunden pro kg Körpergewicht nur ca. 29 cal. (normal ca. 55)

7. Herren *Saunders* und *White*-St. Louis. Über **Milchidiosynkrasie.** Nach Ansicht der Aut. besteht das sogenannte zyklische Erbrechen in einem großen Teil der Fälle auf einer Idiosynkrasie gegen Milch, welche sich schon in den ersten Lebensmonaten geltend machen kann. Eine andere Klasse von Kindern wird charakterisiert durch Schlaflosigkeit, mangelhafte Zunahme, Schwindel, geistige und körperliche Trägheit. Therapie: Absolut milchfrei.

8. Herr *Schloss*-N.- Y. **Allergie nach gewöhnlichen Nahrungsmitteln.**

Die häufigsten Symptome sind Urticaria und angioneurotische Ödeme aber auch hartnäckige Ekzeme kommen vor. Anfälle von Asthma, Erbrechen, Eosinophilie sind nicht selten. Die schädlichen Substanzen waren in allen Fällen (43) Proteine. Es ist wichtig zu wissen, daß auf den Anfall ein refraktäres Stadium folgt, während dessen der Patient ungestraft die schädlichen Substanzen einnehmen kann, es erklärt sich somit die Periodizität des Leidens, welches erst wieder auftritt, nachdem die Toleranzgrenze überschritten ist (20—40 Tage). In einigen Fällen gelang es mit dem Serum der Erkrankten Meerschweinchen zu sensibilisieren. Wichtig für die Diagnose ist die Kutanreaktion, welche nach Einreiben kleiner Mengen schädlicher Substanz in die Haut auftritt.

Diskussion: Talbot ist es gelungen verschiedene Kinder durch langsam steigende Mengen schädlicher Substanz zu immunisieren.

Griffith meint, daß nach seinen Erfahrungen auch noch andere Substanzen z. B. Zucker manchmal verantwortlich sind.

Abt wirft die Frage auf, ob man die schädliche Ursache mehr in der Nahrung oder nach dem Vorgehen *Czernys* mehr bei dem Kinde suchen soll.

9. Herr *Hoobler*-Detroit. **Über den Eiweißbedarf der Säuglinge.**

Autor tritt auf Grund seiner Erfahrungen und eines (!) Stoffwechselversuches dafür ein, Säuglinge mit möglichst kleinen Mengen Eiweiß zu ernähren und zwar sollen die Eiweißkalorien nur etwa 7 pCt. der Totalkalorien ausmachen, was man am besten erreicht, wenn man $^1/_{20}$ des Körpergewichtes an Milch mit den üblichen Zusätzen versieht.

10. Herren *Gerstenberger*, *Haskins*, *Mc Gregor* und *Ruh*-Cleveland.

Die Autoren haben es sich zur Aufgabe gemacht auf Grund eines sehr eingehenden Studiums der Methoden ihrer Vorgänger eine künstliche Milchmischung herzustellen, welche in allen Komponenten der Frauenmilch möglichst angenähert sein soll. Besonders kam es ihnen darauf an ein Fettgemisch zu finden, welches (im Gegensatz zu Kuhmilchfett) tunlichst wenig niedere Fettsäuren enthält oder im Magen frei werden läßt und auch sonst (Verseifungs-Jod-Zahl usw.) dem Fette der Frauenmilch möglichst identisch ist. Sie fanden bei ihren Versuchen, daß eine entsprechend behandelte (Homogenisierungsapparat) Mischung von Butterfett (*Niemann*), Speck, Kokosnußöl und Leberthran diesem Ideal am nächsten kommt. Leider können die Autoren über klinische Erfahrungen mit diesem Gemisch noch nicht viel berichten, da es erst seit kurzem zur Anwendung kommt.

11. Herr *M. Ladd*-Boston. **Homogenisiertes Olivenöl und fettfreie Milch bei schwer ernährbaren Individuen.**

Verf. beschreitet den im vorigen Referat kurz angegebenen Weg.

Diskussion: Hoobler macht auf die Versuche von *Mc Collom* und *Davis* aufmerksam, denen es nicht gelang Tiere mit nicht von Drüsen sezernierten Fetten gehörig zu ernähren.

12. Herr *Northrupp*-N.-Y. **Miliartuberkulose.**

Kasuistisches.

13. Herren *Tileston* und *Comfort*-Conn. **Über den Reststickstoff und Harnstoff und die Phenolsulfonphthaleinexkretion beim Kinde.**

Die prozentuale Ausscheidung letzterer Substanz ist beim gesunden Kinde um etwa 20 pCt. größer als beim Erwachsenen. Beim nierenkranken Kinde geht sie sehr stark zurück, ohne daß dadurch die Prognose wesentlich beeinflußt würde.

Diskussion: Freemann hat Fälle gesehen wo nur 3 pCt. der einverleibten Substanzen im Urin wiedererschienen und trotzdem glatte Heilung erfolgte.

14. Herr *Freeman*-N.- Y. **Über den Wert von Thoraxaufnahmen bei intrathorakalen Krankheitsprozessen.**

Fleißige Anwendung des Verfahrens wird auf Grund vieler Krankengeschichten und bei schwankender Diagnose empfohlen.

15. Herren *Holt*, *Courtney* und *Fales*. **Über Frauenmilch.**

Es gereicht der Arbeit zum Vorteile, daß sie sich auf einem großen Material aufbaut und daß — hier wohl zum ersten Male — zur Untersuchung die ganze 24 stündige Brustmilchmenge verwendet wird, was besonders der



Aschenbestandteilbestimmung zugute kommt. Es werden 3 Perioden unterschieden: Colostrum-, Übergangs- und Reifestadium. Colostral-Periode hoher Eiweiß und Aschen — niederer Fettgehalt Übergang Eiweiß und Asche niedrig — Fett höher. Der konstanteste Bestandteil, sowohl in den einzelnen Stadien als auch bei verschiedenen Individuen ist der Zucker (7,5 pCt. (bisher 7 pCt.)). Fettgehalt sehr unregelmäßig und schwankend.

Der hohe Aschengehalt in der Kolostralperiode besteht auf der Ansammlung von Na_2O und K_2O. Na_2O schwankt beträchtlich, während der Kalkgehalt fast konstant ist.

Hauptbestandteil der Asche ist K_2O, zusammen mit dem Kalk machen sie mehr als die Hälfte der Totalasche aus.

16. *Porter* und *Dunn*-Boston. **Über den Zucker in der Säuglingsernährung.**

Autoren konnten den Säuglingen bis 18,5 pCt. Zucker geben ohne Intoleranzsymptome auszulösen (54 g pro kg Körpergewicht). Die Toleranzgrenze für Maltose fanden sie höher als für Lactose. Im Urin nie Zucker. Die Gewichtskurve stieg sehr rapide an, und blieb auch hoch als der Zucker wieder vermindert wurde.

17. Herrn *Howland* und *Marriot*-Baltimore. Zur Therapie der Cholera infantum.

Opium und NaCl Lösungen werden empfohlen.

Diskussion: Koplik verwirft den Gebrauch von Opium.

18. Herr *Koplik*-N.-Y. **Über ätiologische Beziehungen zwischen Chorea und Syphilis.**

Für Autor besteht unzweifelhaft ein Zusammenhang zwischen Chorea, Rheumatismus und Endokarditis, er glaubt jedoch auf Grund seiner Erfahrungen nicht an einen Zusammenhang mit Syphilis und hält die Gegenwart von Lues für accidentell, aber nicht für kausal, und unterzieht den besonders von französischer Seite konstruierten Zusammenhang einer scharfen Kritik. Auch die Salvarsantherapie hat in den von ihm behandelten Fällen absolut keinen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit gehabt, außerdem ist deren Anwendung zu umständlich, und schon deshalb nicht zu empfehlen.

Diskussion: La Fétra macht darauf aufmerksam, daß im Blut mancher Choreakranker Streptococcus viridans gefunden wurde.

Saunders: Wenn man ein Kind unter 10—14 Jahren auffordert den Mund zu öffnen, wird es immer seine Finger spreizen, bei Chorea auch im frühesten Stadium geht diese Associationsbewegung verloren.

19. Herren *Schloss* und *Schröder*-N.-Y. **Über Natur und Menge der reduzierenden Substanzen im normalen und pathologischen Liquor zerebrospinalis.**

1. Die reduzierende Substanz ist ein gärungsfähiger, rechts drehender Zucker, wahrscheinlich Dextrose.

2. Bei Kindern welche frei von meningealen Erkrankungen sind schwankt der Zuckergehalt zwischen 0,05—0,134 pCt. Dextrose (ähnlich wie im Blute).



3. Keine Abnahme der Reduktionsfähigkeit bei Meningismus.

4. Der größte Teil der Fälle von epidemischer und tuberkulöser Meningitis weist eine erhebliche Abnahme der Substanzen auf.

20. Herr *Morse*-Boston. **Angeborener Herzfehler.**
Kasuistischer Sektionsbefund.

21. Herr *Griffith*-Phil. **Akute zerebellare Ataxie bei Kindern.**
Autor beobachtete einen Fall, welcher nach einer leichten Influenza auftrat und mit Nystagmus, Ataxie der Extremitäten, Sprachstörungen und erhöhten Reflexen einherging. Ohren frei. Komplette Heilung 6 Wochen nach Beginn. Aus dem Studium der Literatur (ca. 20 Fälle geht hervor, daß sich dieser Symptomenkomplex am häufigsten nach Infektionskrankheiten entwickelt. Die Prognose dieser Fälle ist fast immer gut.

22. Herr *Caillé*-N.-Y. **Über Fremdkörperpneumonie.**
Drei Fälle (Nadeln) in denen erst die Röntgenaufnahme die Diagnose brachte. Einmal Entfernung vermittels des Bronchoskopes, ein Todesfall, einmal spontane Aushustung.

Diskussion: Miller teilt einen ähnlichen Fall mit.

Koplik: Wenn man im Röntgenbild keinen Fremdkörper sieht, soll man daran denken, daß es sich vielleicht um eine organische Substanz handeln könne. Er nennt einen Fall mit negativem Röntgenbefund, wo erst (Monate später) durch das Bronchoskop eine Bohne im Lumen eines Bronchus gefunden wurde.

23. Herr *Herrman:* **Ein Fall von familiärer, amaurotischer Idiotie bei einem Zwilling.**
Betrifft ein Kind jüdischer Abstammung.

24. Herr *Wilcox*-N.-Y. **Über Macewens Zeichen.**
Man setzt auf den Kopf kurz oberhalb der Nasenwurzel ein Stethoskop auf und perkutiert die Knochenschale mit dem Finger oder Hammer, indem man vom Parietalhöcker ausgeht und bis dicht zur Stelle kommt, an der das Stethoskop sitzt.

Ist *Macewen* positiv so hört man einen hohen scharfen, kurzen Ton (Geräusch des gesprungenen Topfes). Je näher dem Stethoskop um so undeutlicher der Ton, am deutlichsten wenn man dicht am Pariealhöcker perkutiert. Bei negativem *Macewen* besteht das umgekehrte Verhalten. Bei normalem Verhalten leiten die Kopfknochen besser, bei Veränderungen des Schädelinhalts dieser. Man kann sich von der Richtigkeit überzeugen, wenn man vor und nach der Lumbalpunktion perkutiert.

Das Zeichen begleitet ausnahmslos einen erhöhten intrakraniellen Druck. Es fand sich in 50 von 53 Fällen von tuberkulöser Meningitis in 17 von 18 anderen Meningitiden, in allen 5 Fällen von Poliomyelitis. Positiv ebenfalls in Fällen von Meningismus mit erhöhtem Druck. Es ändert seine Intensität entsprechend dem Verlauf der Krankheit.

25. Herren *Pisek* und *Peace*-N.-Y. **Über Pneumonie bei Kindern.**
Unter 1000 Fällen 34,3 pCt.! Exitus (Bei Hospitalkindern).

26. Herr *Gedwik*-Minneapolis. **Über die Ionen-Konzentration des Magen- und Duodenalinhaltes bei Säuglingen.**
Eine Bestätigung der Resultate anderer.



27. Herr *Herman*-Buffalo. **Über Diabetes.**

Graphische Aufzeichnungen und Kurven.

28. Herren *Fife*, *Githings* und *Carpenter*. Ergebnisse einer Umfrage des Komitees der amerikanischen Pediatrischen Gesellschaft über **Vaginitis im Kindesalter.**

Das Resultat einer sehr umfangreichen und groß angelegten Umfrage, das sich aber leider des vielen Materials wegen und der Umständlichkeit und Art der Erhebungen nicht zum Referat eignet. Nur so viel sei gesagt, daß das Ergebnis für den Pediater nicht gerade ermutigend ist und uns dazu veranlassen muß, die gonorrhoische Vulvovaginitis (um eine solche handelte es sich in über 95 pCt. der Fälle) doch zu den ernsteren Erkrankungen zu rechnen. Die lange Dauer (viele halten eine Dauerheilung für ausgeschlossen), die Unbeeinflußbarkeit durch Medikamente, die Gefahr der Übertragung auf andere (auch im Hospitalbetrieb, so erblindeten in zwei Fällen zwei Krankenschwestern auf einem Auge), das Sicherstrecken über die Pubertät hinaus, die Gefährlichkeit der Komplikationen (Arthritis, Tubeneiterungen, Peritonitis, Sepsis, Endokarditis, Ophtalmie, das Vorkommen von Todesfällen auf Grund der Komplikationen.

Zum Schluß wird eine strenge Prophylaxe gefordert.



Harald Hirschsprung †.

In Kopenhagen verstarb im 85. Lebensjahre Professor *Harald Hirschsprung*, einer der hervorragendsten Vertreter der Pädiatrie seiner Zeit. Seine wissenschaftlichen Arbeiten schützen seinen Namen vor der Vergessenheit, sowohl in der Gegenwart als auch in der Zukunft.

Hirschsprung war am 14. September 1830 in Kopenhagen geboren und wurde daselbst im Jahre 1861 zum Doktor promoviert. Seine Dissertation behandelte den angeborenen Verschluß des Magens und des Dünndarms. Im Jahre 1869 wurde er Direktor des Königin-Louise-Kinderspitals in Kopenhagen und 1891 Dozent für Pädiatrie. Beide Ämter verwaltete er mit größtem Erfolge bis zum Jahre 1904. Kurze Zeit darauf wurde er leider krank, und dadurch war es ihm nicht vergönnt, seinen Lebensabend so zu verbringen, wie es ihm die große Zahl seiner Verehrer und Freunde gewünscht hatte, welche sich zur Feier seines 70. Geburtstages um ihn versammelte und ihn durch die Aufstellung einer Marmorbüste im Königin-Luise-Kinderspital ehrte.

Hirschsprung liebte Deutschland und war ein begeisterter Mitarbeiter an der deutschen Pädiatrie, Dies zeigt sich schon daran, daß er eine Reihe seiner besten Arbeiten in deutscher Sprache, auch in diesem Jahrbuche, publicierte, und einer der fleißigsten Teilnehmer an den Versammlungen der deutschen pädiatrischen Gesellschaft war. Mit den älteren Mitgliedern der Gesellschaft verband ihn engste Freundschaft.

Das am Schlusse folgende Verzeichnis der wissenschaftlichen Arbeiten *Hirschsprungs* zeigt, daß er mannigfaltige Fragen der Kinderheilkunde in das Bereich seiner Forschungstätigkeit einbezog. Sein Lieblingsgebiet waren und blieben aber die angeborenen und erworbenen Störungen der Durchgängigkeit des Magen-Darmtraktus und deren Folgen. Auf diesem Gebiete schuf er grundlegende und meisterhafte Arbeiten. Die Erinnerung an dieselben wird schon dadurch dauernd gesichert, daß sich in der deutschen Literatur für das Megacolon die Bezeichnung *Hirschsprung*sche Krankheit eingebürgert hat. *Hirschsprung* gehörte noch der älteren Reihe der Kinderkliniker an, denen außer der klinischen Beobachtung nur die pathologische Anatomie als Hilfswissenschaft zur Verfügung stand. Er zeigte aber, wie sich mit diesen Hilfsmitteln große Gebiete der Kinderheilkunde erfolgreich behandeln lassen, und bleibt dadurch dauernd ein leuchtendes Vorbild für die jüngere Generation der Pädiater, bei welchen manchmal unter der Ausnützung moderner Hilfswissenschaften die Bedeutung der klinischen Beobachtung und pathologischen Anatomie nicht mehr in gleicher Weise gewürdigt wird.



Wer das Glück hatte, *Hirschsprung* persönlich in seiner Klinik kennen zu lernen, der fand reichlich Gelegenheit zu beobachten, mit welcher Liebe und mit welchem Interesse er seinen Beruf als Kinderarzt ausübte und mit welcher Objektivität er allen Neuerungen auf dem Gebiete der Kinderheilkunde entgegentrat, von welcher Stelle sie auch immer herstammen mochten. In der Geschichte der Pädiatrie wird sein Name stets in der Reihe der bedeutendsten Pädiater verzeichnet bleiben.

Welcher allgemeinen Anerkennung sich *Hirschsprung* erfreute, wird ersichtlich aus der Liste der Gesellschaften, denen er honoris causa als Mitglied angehörte: Korrespondierendes Mitglied der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden 1884. Korrespondierendes Mitglied der Norwegischen Medizinischen Gesellschaft 1884. Korrespondierendes Mitglied der Société de Pédiatrie de Paris 1899. Ehrenmitglied der dänischen pädiatrischen Gesellschaft 1908. Ehrenmitglied der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde 1912.

Hirschsprungs Arbeiten:

1858: Cancer villosum der vesica urinaria. Hospitalstidende.
1858: Zur Rotzvergiftung des Menschen. Hospitalstidende.
1860: Über das Gekröse des S-Romanum. Hospitalstidende.
1861: Über den angeborenen Verschluß der Speiseröhre und des Dünndarms. Dissertationsschrift.
1872: Die Rachitis acuta. Hospitalstidende.
1873: Tumor cerebelli. Hospitalstidende.
1873: Hydronephrosis. Hospitalstidende.
1874: Diabetes mellitus im Kindesalter. Hospitalstidende.
1875: Hydrocephalus chron. int. Hospitalstidende.
1875: Abscessus mediastini, Pericarditis et Peritonitis bei einem Kinde. Hospitalstidende.
1876: Empyema pleurae. Hospitalstidende.
1876: Ein Fall von subakuter Darminvagination. Hospitalstidende.
1877: Angeborener Verschluß des Ductus choledochus. Hospitalstidende.
1877: 12 Fälle von akuter Darminvagination. Nordisches medic. Archiv.
1878: Hernia inguinalis congenita. Hospitalstidende.
1879: Ren mobile bei Kindern. Hospitalstidende.
1879: Zum angeborenen Lungenbruch. Hospitalstidende.
1879: Ein seltener Fall von Dünndarminvagination. Hospitalstidende.
1880: Rheumatismus nodosus im Kindesalter. Hospitalstidende.
1881: Tuberculum cordis bei einem Kinde. Hospitalstidende.
1883: Über die Katethrisation bei kleinen Kindern mit Bemerkungen über Nierenkrankheiten (Pyelitis). Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 19.—20 S. 417.
1885: Masturbatio bei kleinen Kindern. Berl. klin. Woch. 38.
1886: Zur Purpura Henoch. Hospitalstidende.
1886: Dilatation und Hypertrophie des Colon. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. in Berlin.
1887: Die angeborene Pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 28. S. 61.

1889: Zur Intubation des Larynx. Hospitalstidende.
1890: Megacolon cong. — Henochs Festschrift S. 78.
1894: *Möller-Barlow*sche Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 41. S. 1.
1894: Darminvagination bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 39. S. 390.
1895: Angeborener Verschluß der Speiseröhre. Hospitalstidende.
1897: Parotitis epidemica polymorpha. Hospitalstidende.
1899: Megacolon cong. Deutsch. Naturforscherversamml. in München. Bd. 16.
1901: Multiple chronische infektiöse Gelenkkrankheit bei Kindern (*Stills* Krankheit). Hospitalstidende.
1901: Die angeborene Pylorusstenose. Vortrag am Nordisch. Chirurgenkongreß in Kopenhagen.
1903: Megacolon cong. Traité des Maladies de l'enfance 2. édition.
1905: Zur akuten Darminvagination. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 14.

Czerny.



Paul Römer †.

Zu den vielen Wunden, die der Krieg der deutschen Wissenschaft geschlagen hat, gehört der Tod *Paul Römers*. Kaum vierzigjährig, ist er am 30. März einer Flecktyphusinfektion erlegen. Die kurze Spanne seines Lebens, die er der Wissenschaft dienen durfte, hat er in vortrefflicher Weise ausgenutzt und Arbeiten von bleibendem Werte geschaffen. Sie haben nicht nur sein Spezialfach, die Immunitätswissenschaft, in mannigfaltigster Weise gefördert, sondern ganz besonders unsere Kinderheilkunde in theoretischer und praktischer Erkenntnis wesentlich bereichert. Seiner in diesen Blättern zu gedenken betrachte ich daher als einfachste Dankespflicht.

Paul Römer war ein Mann von eiserner Selbstzucht. Im Laboratorium ein peinlich exakter Beobachter und Kritiker, trat er äußerlich stets einfach und bestimmt auf. Er kannte keine Eitelkeit oder persönlichen Vorteil, er tat seine Arbeit um der Sache willen und vertrat seine Ansichten klar und ohne Winkelzüge. So zwang er jedem, der ihn kennen lernte, unbedingte Achtung ab und ward seiner Umgebung das Vorbild echter Wissenschaftlichkeit.

Die wichtigsten Probleme, denen er sein Leben widmete, waren, wie gesagt, pädiatrischer Natur. In zeitlicher Reihenfolge ist hier zunächst die *Frage der intestinalen Antitoxinresorption* zu nennen. Sie war angeregt durch *Ehrlichs* Nachweis einer Immunität durch Säugung. *Römer* erklärt sie auf Grund seiner Experimente als die Folge besonders günstiger Resorptionsverhältnisse des Neugeborenen-Darmes und der eigenartigen Fähigkeit der Milchdrüse, das sonst nur spärlich vom Magendarm des Neugeborenen resorbierbare, an artfremdes Eiweiß geknüpfte Antitoxin in einer Form dem Säuglingsdarm zuzuführen, daß es sich demselben gegenüber kaum anders verhält, als gegenüber artgleichem, mit der Muttermilch zugeführtem antitoxischem Eiweiß.

Von weittragendster Bedeutung sind *Römers* Studien über die *Tuberkulose-Immunität*. Sie gipfelten in der Feststellung, daß chronisch-tuberkulöse Versuchstiere gegen kleine Dosen des reinfizierenden Virus bei geeignetem Vorgehen völlig immun sind. *Römer* zog hieraus im Verein mit einer Reihe epidemiologischer und klinischer Erfahrungen den Schluß, daß die eigenartige Widerstandskraft des erwachsenen Menschen gegen Tuberkulose im Vergleich zum jungen Kinde der Ausdruck einer erworbenen spezifischen Immunität ist. So fand bei ihm die These *von Behrings* von der Bedeutung der Kindheitsinfektion für die Schwindsuchtsentstehung, gestützt auf zahllose Experimente eine eingehende Erörterung. Der Tuberkuloseinfektion des Säuglings widmete er eine spezielle Bearbeitung. *Römer* fand weder einen Übergang der Immunität tuberku-



löser Tiere auf die Jungen, noch eine besondere Prädisposition für die Erkrankung bei den Nachkommen tuberkulöser Tiere. Den bei menschlichen Säuglingen meist beobachteten schnellen Verlauf der Tuberkuloseerkrankung erklärte er durch die Häufigkeit schwerer Infektionen mit massiver Dosis in diesem Alter.

Die *Poliomyelitis*-Epidemie des Jahres 1909 gab *Römer* ausgiebige Gelegenheit zu experimentellen Untersuchungen. Ihm gelang die Verimpfung des Virus von Affe zu Affe, er wies den Übergang des Virus vom Gehirn in die Mesenterialdrüsen nach und stellte spezifische Antikörper im Blutserum nach Überstehen einer von Lähmungen gefolgten oder auch gelegentlich ohne klinische Folgeerscheinungen gebliebenen Infektion fest. Die dadurch geschaffene Möglichkeit einer Serodiagnose beim Menschen nutzte er mit *Ed. Müller* sofort aus und stützte auf diese Weise die Anschauungen über abortive Poliomyelitis und über die Zugehörigkeit gewisser Formen der zerebralen Kinderlähmung zur *Heine-Medin*schen Krankheit.

Schließlich erwähne ich unter den zahlreichen für den Pädiater wichtigen Publikationen *Römers* seine *Methode zum Nachweis kleinster Mengen Diphtheriegift* und *Diphtherieantitoxin*, die er zu einer exakten Wertbestimmung ausbaute, seine Untersuchungen über *Diphtherielähmung* und die Abnahme des Antitoxingehaltes im Blute nach einer im anaphylaktischen Stadium ausgeführten Einspritzung antitoxischen Pferdeserums.

Alle diese Mitteilungen haben zu einer ausgedehnten Diskussion, zu ergänzenden und weiterausbauenden Forschungen Veranlassung gegeben, und es ist mit Bestimmtheit zu erwarten, daß sie auch in Zukunft uns vielfach beschäftigen werden. Es wird hierzu keines Hinweises, keiner Erinnerung bedürfen. *Römer* selbst hat sich in der medizinischen Wissenschaft ein Denkmal gesetzt, das sein Leben weit überdauern wird. Und von seiner Persönlichkeit — daran zweifle ich nicht — gilt das gleiche. Wer je ihm näher treten durfte, wird diesen Mann von reinstem, edelstem Charakter, wird seine kerndeutsche Art nicht vergessen.

Kleinschmidt.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

XIV. Respirationsorgane.

Über den Keuchhusten. Von *Victor Lange*. Berl. klin. Woch. 1915. 57. Jahrg. S. 1066.

Verf., der seine Ausführungen als „aphoristische Bemerkungen" aufgefaßt wissen will, erörtert seine Ansichten über Ätiologie, Verlauf und Therapie des Keuchhustens. Wenn die Anfälle durch Influenza- oder die *Bordet-Gengou*schen Bazillen bedingt würden, so müßte eine Vakzine gegen den Keuchhusten gefunden werden. Alles deutet aber darauf hin, daß die Ursache für die typischen Hustenanfälle im Nervensystem liegt, und zwar entweder infolge einer Konstitutionsanomalie der betreffenden Kinder, oder dadurch, daß der dem Keuchhusten zugrunde liegende Infektionsstoff die Fähigkeit besitzt, auf das Nervensystem eine besondere Schädlichkeit auszuüben. Was den Verlauf anbetrifft, so warnt Verf. davor, wie bei anderen Infektionskrankheiten eine bestimmte Dauer anzunehmen, da es keinen typischen Verlauf des Keuchhustens gibt. Mit Bezug auf die Therapie richtet er sich gegen die Unmenge wirkungsloser Mittel, die gegen den Keuchhusten empfohlen worden sind. Er selbst hatte die besten Erfolge mit Chinin, das er bei lange dauernden Fällen, wenn das Stadium convulsivum vorüber war, mit Arsen kombinierte, um allmählich mit diesem Mittel abzuschließen.

Rhonheimer.

Über einen Befund von Erythrozyten und Erythrozytenzylindern (leichte Hämaturie) im Harn bei Keuchhusten vor Ausbruch des spasmodischen Stadiums. Von *Frank Kornmann*. Münch. med. Woch. 1915. No. 42. S. 1422.

Unter 5 Fällen trat 4 mal durchschnittlich 5 Tage vor dem ersten Krampfhustenanfall leichte Hämaturie im sonst ganz normalen Harn bei gesunden Nieren auf. Es ist wahrscheinlich, daß für das zu Spasmen führende Krankheitsgift die Nierengefäßwandungen besonders empfindlich sind. Es muß in den vorliegenden Fällen eine Blutung per diapedesin angenommen werden im Gegensatz zu den im spasmodischen Stadium erfolgenden Blutungen, die per rhexin zustande kommen. Daß das Gift mehr auf die Nierengefäße und nicht auf das Parenchym wirkt, geht daraus hervor, daß der Keuchhusten in der Regel für die Nieren keine Folgen hat. Es scheint, daß Kinder mit exsudativer Diathese den geschilderten Befund eher zeigen.

Erich Klose.

Die in den letzten fünf Jahren an der Klinik zur Behandlung gekommenen Fremdkörper des Larynx, der Trachea und der Bronchien. Von *K. Kofler*. Wien. klin. Woch. 1915. 28. S. 1082—1089 und S. 1110—1114.

Betrifft auch teilweise Kindermaterial. *Mayerhofer.*

Über simulierte und aggravierte Bronchitis. Von *Fr. Hamburger.* Wien. med. Woch. 1915. 65. Beilage „Der Militärarzt". S. 321—323.

Beschreibung eines häufigen Zustandes, in dem die Leute bei der vom Arzte während der Untersuchung angeordneten tiefen Atmung eine verlängerte, scheinbar erschwerte Exspiration darbieten; während derselben hört man über dem ganzen Thorax Giemen, Pfeifen und Schnurren; die Inspiration ist ganz normal; die beschriebenen Atmungsgeräusche sind mehr bei der Mundatmung, weniger bei der Nasenatmung zu vernehmen und werden willkürlich im Rachen und Kehlkopfe hervorgerufen; die dort entstehenden Geräusche pflanzen sich über den ganzen Thorax fort und werden als Giemen und Schnurren gehört; überdies wird die ganze Exspirationshilfsmuskulatur angestrengt; es könnte demnach ein Teil der rauschenden Rhonchi als Muskelgeräusche aufzufassen sein. Die Entscheidung, ob eine trockene diffuse Bronchitis oder nur ein Simulationsversuch vorliegt, ist einfach. Man läßt den Atem anhalten und auskultiert weiter; bei dem nun bald folgenden, unwillkürlichen tiefen Atemzug vergißt sich Patient und man kann eine vollständig reine Exspiration hören; bei dem nun folgenden, weiteren tiefen Atmen vernimmt man wieder die vom Patienten willkürlich hervorgerufenen Auskultationsgeräusche während der Exspiration. Interessanterweise kommt diese willkürliche Verschlimmerung und Übertreibung eines geringen Bronchitisbefundes auch bei ganz jungen Personen vor; so z. B. berichtet *Hamburger* von einem *jugendlichen Patienten, der seit Kindheit an schweren Asthma litt und der in der beschriebenen Weise vor dem Arzte den Auskultationsbefund willkürlich verschlimmert, damit,* wie Patient sich ausdrückte, *„der Arzt weiß, wie ich atme, wenn ich krank bin".* *Mayerhofer.*

Corypinol — ein Schnupfenmittel. Von *H. Krause.* Med. Klin. 1915. 11. S. 1056.

Empfehlung dieses Mittels bei unkomplizierten, nicht infektiösen Fällen von Schleimhautkatarrhen. Doch soll es auch erleichternd und den günstigen Ausgang befördernd bei Fällen mit Fieber, Kopfschmerz und Störung des Allgemeinbefindens wirken. *Mayerhofer.*

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Über eine quantitative Methode zur Bestimmung von Eiter im Urin pyelitiskranker Kinder mittels Wasserstoffsuperoxyd. Von *A. Norgaard.* (Aus der Klinik für Kinderkrankheiten der Universität Kopenhagen.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. S. 244.

Die Eiterzellen enthalten ein Enzym (Katalase), welches zersetzend auf das Wasserstoffsuperoxyd wirkt. Diese Eigenschaft wird zur quantitativen Bestimmung benutzt. Die entwickelte Luftmenge ist proportional der Anzahl der Zellen. Für die Bestimmung wir ein einfacher, leicht herzustellender Apparat angegeben. Mit Hilfe der Wasserstoffsuperoxydzahlen kann man die Kurven der Eitermenge während der Krankheit leicht konstruieren und bekommt dadurch Bilder, die gut mit dem klinischen Verlauf übereinstimmen. *Erich Klose.*



XVI. Haut und Drüsen.

Über die Teerbehandlung chronischer nässender Ekzeme. Von *Theelering.* Berl. klin. Woch. 1915. 52. Jahrg. S. 795.

Verf. empfiehlt zur Behandlung des chronischen nässenden Ekzems Teerpräparate, neben Oleum rusci vor allem den Steinkohlenteer (Liq. lithantracis acetonatus). Dabei besteht das strenge Verbot des gleichzeitigen Gebrauches von Wasser, Seife und Teer. In 24 Stunden ist der Ekzemherd trocken. Nach 3—4 Tagen zur Erweichung des Schorfes abschuppender Epidermis 2 prozentige Salizylsalbe. Am 7. Tage einmaliges Seifenbad mit milder überfetteter (Nivea-) Seife zur Entfernung des Schorfes. Weitere Behandlung mit Teer oder Röntgenstrahlen. Namentlich angenehm soll diese Behandlung für Kopfekzeme sein. Bei Kindern muß man die Möglichkeit der Teervergiftung bei weiter Ausdehnung des Ekzems im Auge behalten. *Rhonheimer.*

Künstliche Höhensonne bei Pemphigus vulgaris. Von *Brandweiner.* Wien. klin. Woch. 1915. 28. S. 1161—1162.

Besserung schon nach Behandlung mit kurzer Belichtungsdauer. Anscheinend hört mit zunehmender Pigmentierung der Haut die Blasenbildung auf; das Allgemeinbefinden bessert sich, der Schwächezustand wird behoben. *Mayerhofer.*

Zur Therapie der Skabies. Von *A. Perutz.* Wien. klin. Woch. 1915. 28. S. 1007.

Empfehlung des Anisöls in 10 proz. Salbenform. Es wurden weder Dermatitiden noch Schädigungen der Niere bei dieser Behandlung beobachtet. Unter den Behandelten befanden sich auch *Kinder.* Verf. rühmt an diesem Mittel die Sicherheit, absolute Ungiftigkeit, Sauberkeit und Billigkeit. *Mayerhofer.*

Über die Palpation peripherer Drüsen und deren klinische Bedeutung bei Kindern der ersten zwei Lebensjahre. Von *C. Coerper.* Montsschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. S. 458.

Ausgetragene Kinder haben bei der Geburt ausnahmslos fühlbare Achseldrüsen, die von der physiologischen Brustdrüsenschwellung der Neugeborenen herrühren. Palpable Cervikaldrüsen setzen in allen Fällen Schädigungen, meist infektiöser Natur voraus. Vom Ende des 1. bis 3. Lebensmonats finden sich beim normalen Kinde zwei pathologisch vergrößerte Drüsengruppen. Von da an bis zum 10. Monat sind es 3, dann werden es 4. Da die meisten Drüsenschwellungen von bakteriellen Infektionen herrühren, so ist es begreiflich, daß bei Erhöhung der Immunität durch Frauenmilchernährung die Zahl der pathologisch vergrößerten Lymphdrüsen am geringsten ist. Wichtig ist, daß bei allen schweren chronischen Ernährungsstörungen sehr zahlreiche Drüsen gefunden wurden, im Gegensatz zu Ernährungsstörungen leichteren Grades. Bei Schmutzekzemen waren die zahlreichen und großen Drüsen einer Rückbildung fähig, im Gegensatz zu den Lymphdrüsen bei Kindern mit exsudativer Diathese. Bei Sepsis fanden sich ebenfalls sehr viele Lymphdrüsen, was darauf schließen läßt, daß der Lymphdrüsenapparat durch frühere Infekte bereits geschädigt war und nun seinen Dienst als Filter nicht mehr versehen konnte. Bei der kongenitalen Lues fand sich erst



vom 3. Monat an eine Vermehrung der Drüsen, aber eine starke. Kubitaldrüsen sind nur für Lues charakteristisch, wenn sie in 2- oder 3-Zahl im Sulcus bicipitalis vereinigt liegen. Tuberkulose des 1. Lebensjahres ohne Komplikation mit exsudativen Erscheinungen macht nicht besonders zahlreiche palpable periphere Drüsen. Supraklavikulardrüsen sind in den 1. Lebensmonaten für Tuberkulose nicht spezifisch. Bei allen Infektionskrankheiten sollen zahlreiche palpable Drüsen eine schlechte Prognose rechtfertigen.

Rhonheimer.

Mikroskopische Analyse der Thymus in 14 Fällen sogenannten Thymustodes. Von *J. Aug. Hammar.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. S. 153.

Unter den untersuchten Thymen rührten 13 von Kindern im Alter von 9 Jahren bis 6 Jahren her. Unter diesen Kinderthymen waren nur zwei als vergrößert zu bezeichnen, die übrigen zeigten Werte an Thymuskörper und Parenchym, die innerhalb der Grenzen des Normalen fallen. Die zwei übergroßen Kinderthymen waren beide in Bezug auf das Parenchym überwertig mit supranormaler Rinde und hohem Rindenmark-Index. In der einen war auch die Markmenge supranormal, obzwar in geringerem Grade als die Rinde, in der anderen war der Markwert hoch, aber nicht supranormal. Beide zeigten pro Milligramm Parenchym gerechnet niedrige, die eine sogar subnormale Totalwerte der *Hassall*schen Körper; im letztgenannten Fall waren auch die Totalwerte pro Milligramm Mark und im ganzen Organ subnormal; in einem Fall waren diese Totalwerte normal, und zwar pro Milligramm fast die durchschnittlichen, im ganzen Organ höher als die durchschnittlichen. In beiden Fällen fehlten die stärksten Körpergrößen sowie verkalkte Körper und war eine vermehrte Lymphozyteninfiltration des Marks vorhanden. Von den elf normal großen Thymen bot eine typische Merkmale einer akzidentellen Involution mäßigen Grades dar, und auf Grund unserer gegenwärtigen Kenntnisse ist es an einer solchen akzidentell involvierten Thymus meistens überhaupt nicht möglich, festzustellen, ob sie vor der Involution derartige Bauverhältnisse besaß, wie sie in den hyperplastischen Thymen beim Thymustod angetroffen wurden. Sieht man aber nach, welche von diesen Bauverhältnissen sich bei den übrigen zehn normal großen Drüsen wiederfinden lassen, so findet man den hohen Index in sechs Fällen, den niedrigen Totalwert pro Milligramm Parenchym in allen Fällen, das Fehlen der stärksten Größen *Hassall*scher Körper und das Fehlen verkalkter Körper gleichfalls in allen Fällen (mit einer Reservation in letztgenannter Hinsicht für einige zweideutige Bilder in einem Falle), die Markinfiltration in acht Fällen wieder. Überdies war ein niedriger Totalwert pro Milligramm Mark in sieben Fällen von neun benutzbaren, ein niedriger Totalwert im ganzen Organ in neun Fällen von den zehn vorhanden. In keinem einzigen der fraglichen zehn Organe waren aber diese sämtlichen Charaktere zu finden. Unter solchen Umständen ist es nicht angängig, von einem festen Strukturtypus hier zu reden, höchstens kommt man dazu, eine gewisse Verschiebung des Strukturbildes der Thymus zu vermuten, in der Mehrzahl der Fälle aber so, daß es noch innerhalb des Rahmens des Normalen zu liegen kommt. Bestätigt sich das Vorkommen einer solchen Verschiebung, so darf man wohl in ihr einen Beleg dafür sehen, daß die Thymusfunktion bei der fraglichen Gruppe von Todesfällen nicht ganz unbeeinflußt bleibt, für die Vorstellung eines dem Organismus verhängnisvollen Hyper- oder Dysthymismus bietet sie aber



eine außerordentlich schwache morphologische Grundlage. Die einzige einem Erwachsenen entstammende Thymus, welche hier zur Untersuchung kam, war nicht übergroß, zeigte aber einen supranormalen Parenchymwert, eine stark supranormale Menge sowohl von Rinde wie von Mark, einen niedrigen Index und niedrige absolute und relative Totalwerte der *Hassall*-schen Körper; die höheren Größengruppen dieser Körper zeigten zudem fast durchgehends hohe, für das ganze Organ gerechnet sogar supranormale Werte. Die Abweichungen von den beim kindlichen Organ unter den fraglichen Umständen angetroffenen Bauverhältnissen warnen davor, die Fälle von „Thymustod" beim Erwachsenen mit denen beim Kinde voreilig zu identifizieren. Einer solchen Verallgemeinerung entstammt vielleicht zum Teil die offenbar unberechtigte Vorstellung von einer Markhyperplasie als Charakteristikum der Thymus beim „echten Thymustod". Was man hierbei feststellte, war allem Anschein nach auch nicht die absolute Markmenge, sondern nur ein niedriger Index. Ein solcher ist beim Erwachsenen schon normal vorhanden. Bei Kindern ist ein niedriger Index zunächst geeignet, den Verdacht einer stattgefundenen akzidentellen Involution zu erwecken. Unter keinen Umständen sagt der niedrige Index aber etwas über die tatsächliche absolute Menge des Marks aus. *Erich Klose.*

Gewisse Fälle von Thymusasthma im Lichte der Thymustopographie. Von *J. Aug. Hammar.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. S. 218.

In den Fällen, wo die Dyspnoe und der Stridor inspiratorischer Art waren und ein operatives Hervorziehen der Thymus Erleichterung schuf, konnte das Atemhindernis nicht durch einen in oder gleich unterhalb der Brustapertur durch die Thymus auf die Luftröhre geübten Druck bewirkt sein. Bei der abwärts bis an die Herzbasis immer umfangreicheren Gestaltung der Thymus hätten nämlich in den fraglichen Fällen die Respirationsbeschwerden beim Hervorziehen oder beim exspiratorischen Hervorpressen des Organs nicht erleichtert, sondern verstärkt werden müssen. Aus ähnlichen Gründen kann die für das Zustandekommen der erwähnten Symptome bedeutungsvolle Druckstelle kaum anders als an oder unterhalb der dicksten Stelle der Thymus, d. h. an oder unterhalb der Herzbasis gesucht werden. In dieser Hinsicht kann unter Umständen schon die Bifurkationsstelle vielleicht in Betracht kommen. Besonders erscheint aber der Umstand, daß die Thymus um die Zeit der Geburt dank ihrer derzeitigen verhältnismäßig sehr großen Breitenausdehnung der Lungenwurzel anliegen kann, besonderer Beachtung wert. Überdies kann die Thymus bei der genannten breiten Form beiderseits tief in die Pleurahöhlen hineinbuchten und hierdurch der freien Entfaltung der Lungen ein unter Umständen gewiß nicht geringes Hindernis entgegenstellen. *Erich Klose.*

Beiträge zur Klinik infantiler Hypothyreose. Von *B. R. v. Korczynski.* Med. Klin. 1915. 11. S. 858 u. 888.

Es handelte sich um ein 15 Jahre altes Mädchen mit einem Symptomenkomplex, dessen Ursache im wesentlichen im Ausfalle der Schilddrüsenfunktion gelegen war; nebenbei mochten auch die Funktionen der Hypophyse und der Ovarien gestört gewesen sein; das hämatopoetische System, die Aorta und der andere Zirkulationsapparat erschienen mitbeteiligt. Als wahrscheinliche Ursache der Erkrankung wurde Lues ange-



nommen, da neben einer luetischen Familienanamnese die *Wassermann*-Reaktion der Patientin positiv war. Es wurde eine kombinierte Therapie eingeleitet: Antiluetische Maßnahmen mit Thyreoidin-Hypophysis- und Ovarialpräparaten. Der Erfolg war ein sehr schöner. *Mayerhofer.*

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Nochmals das kreuzhohle Schulsitzen. Von *L. Piesen.* Prag. med. Woch. 1915. XL. No. 18.

Das Schulsitzen mit auf dem Kreuz verschränkten Armen ist schulbehördlich zu verbieten, da des Verfassers Befunde über die dadurch hervorgerufene lordortische Albuminurie von *Scholder-Weith* (Arch. f. Orthop. 1914. XIII. 148) bestätigt wurden. *Rhonheimer.*

Verletzungen, Mißbildungen, Geschwülste.

Über angeborene Zwerchfellbrüche. Von *R. Monti.* Wien. klin. Woch. 1915. 28. S. 788—789.

Intra vitam wurde bei einem 3½ Monate alten Säugling eine linksseitige, kongenitale Zwerchfellhernie diagnostiziert; an Symptomen bestanden bei diesem Kinde: Scheinbare Dextrokardie, zeitweise leichte Anfälle von Dyspnoe und Cyanose, Wechsel der Klangfarbe bei der Perkussion der linken Brustseite; Fehlen des Atemgeräusches daselbst nebst Plätschergeräuschen beim Schütteln des Kindes hauptsächlich nach der Nahrungsaufnahme, geringer Bauchumfang. Die richtige Diagnose war nur mittels Röntgenstrahlen gestellt worden. *Mayerhofer.*

Hypernephrom — Hypergenitalismus. Von *A. A. Nymans van den Bergh.* Med. Klin. Groningen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1915. II. Hälfte. S. 2217.

Bei einem 3 jährigen Mädchen wurde in der linken Bauchhöhle ein großer harter retroperitonealer Tumor gefunden, welcher zu unregelmäßigem Fieber und Kachexie führte. In dem Harn geringe Albuminurie und einige Zylinder.

Weiter fand Verf. eine auffällig frühreife Entwicklung der äußeren Genitalien und der sekundären Geschlechtsmerkmale, jedoch ohne Erscheinungen welche auf eine Frühreife der primären Geschlechtsfunktion hinweisen könnten. Es wurde die Diagnose auf ein linksseitiges Hypernephrom gestellt. Bei der Operation, welche wegen der fortschreitenden Kachexie vorgenommen wurde, fand man einen kindskopfgroßen Tumor (2000 g), welcher sich als ein Hypernephrom herausstellte. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Hypernephroma carcinomatosum.

Schippers.

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Wohlstand und Säuglingssterblichkeit. Von *W. Klehmet.* Ztschr. f. Säuglingsfürsorge. 1915. Bd. 8. S. 273.

Verf. hat in eingehendster Weise die Steuerkraft in den pommerschen Kreisen mit der Säuglingssterblichkeit verglichen. Im Gegensatz zu *Peiper*,

der in Pommern fand, daß Wohlhabenheit der Bevölkerung den Ersatz der Muttermilch durch teure, aber minderwertige Surrogate ermögliche, den Stillwert dadurch vermindere und die Säuglingssterblichkeit erhöhe, kommt er zu dem Schluß, daß die Größe der Säuglingssterblichkeit nicht so sehr von dem Wohlstande der Bevölkerung, als neben den Wohnungsverhältnissen, der Geburtenziffer, der Pflege und der Art der künstlichen Nahrung vor allem von der Höhe des Stillwertes abhänge. *Rhonheimer.*

Die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit — eine Frage der Massenbelehrung. Eine Ergänzung zu den Artikeln des Kabinetsrates *v. Behr-Pinnow* in No. 17 u. 18 d. Dtsch. med. Woch. Von *Rißmann*, Direktor der Hebammenschule in Osnabrück. Dtsch. med. Woch. 1915. No. 23. S. 682.

Der Verf. wünscht den Ausbau des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses zu einer Anstalt zur Bekämpfung der *Mütter- und* Säuglingssterblichkeit. Desgleichen sollen auch die Säuglingsfürsorgestellen ausgebaut werden zu Mütter- und Säuglingsfürsorgestellen, um die Mütter bereits in der Schwangerschaft zu beraten. Außerdem tritt *Rißmann* für die Einführung eines *Frauendienstjahres ein.*

Bemerkungen zu den Ausführungen von Dr. Rißmann. Von Kabinetsrat *v. Behr-Pinnow.* Ebd. S. 682.

Gemeinsame Arbeit von Hebammenlehranstalten und Säuglingsheimen ist sicher empfehlenswert. Dagegen wendet sich Verf. *gegen* die Einführung des Frauendienstjahres. Es sprechen Gründe innerer und äußerer Natur dagegen. *Erich Klose.*

Die Säuglings-Fürsorgestelle für die Flüchtlinge aus Galizien und der Bukowina. Bericht für die Zeit vom 1. I. bis 30. VI. 1915. Von *Jan. Landau.*

Die in Wien, Große Mohrengasse No. 5, eingerichtete Fürsorgestelle hat, wie aus dem Bericht hervorgeht, eine große organisatorische und humanitäre Arbeit geleistet. Insbesondere ist es ihr gelungen, in den Kreisen der Flüchtlingsfrauen Propaganda für das Selbststillen zu machen. Es wurden in dem genannten Zeitraum im ganzen 696 Säuglinge in Beobachtung gehalten. *Niemann.*

Der Einfluß von Krankheiten insbesondere der Tuberkulose auf das Wachstum und den Ernährungszustand der Schulkinder. Von *Thiele.* Berl. klin. Woch. 1915. 52. Jahrg. S. 949.

Durchschnittszahlen von Körpergewicht und Körpergröße in den verschiedenen Altersstufen haben nur für eine bestimmte Gegend Gültigkeit und variieren selbst innerhalb des deutschen Reiches beträchtlich. *Camerer* hat für Süddeutschland Durchschnittszahlen aufgestellt, welche *von Pirquet* seiner Tafel zur Bestimmung von Wachstum und Ernährungszustand bei Kindern zugrunde gelegt hat, weil die Zahlen für Süddeutschland mit den in Wien gefundenen am besten übereinstimmen. In den anderen Teilen Deutschlands muß man, um den Einfluß von Krankheiten auf Wachstum und Gewicht studieren zu können, erst Normalzahlen feststellen. Verf. hat dies für die Kinder der Chemnitzer Volksschule getan. Der Vergleich von gesunden Knaben und Mädchen ergibt, daß beide Geschlechter durchschnittlich gleich groß und gleich schwer zur Schule kommen. In der Mitte der



Schulzeit sind die Mädchen etwas schneller gewachsen als die Knaben, an Körpergewicht sind beide Geschlechter fast gleich geblieben. Mit 13 Jahren, am Ende der Schulzeit sind die Knaben größer, die Mädchen aber schwerer (Beginn der Reifung). Verf. hat nun auch den Einfluß von Krankheiten auf diese Durchschnittszahlen der Schulkinder studiert. Er fand, daß die sogenannte Schulanämie keine bedeutendere Änderung hervorruft, im Gegensatz zur Tuberkulose. Die tuberkulösen Kinder kommen mit verhältnismäßig geringerem Körpergewicht zur Schule, die Knaben auch etwas kleiner, letztere bleiben dann die ganze Schulzeit hindurch an Gewicht und Größe auffallend zurück, während bei den Mädchen dies nur bis zur Mitte derselben der Fall ist. Dann beginnt gerade bei ihnen ein schnelleres Wachstum, ohne daß das Körpergewicht des Gesunden erreicht wird. Dadurch entwickelt sich am Ende der Schulzeit bei den Mädchen der typische phthisische Habitus als eine Begleiterscheinung der Pubertät, die eben beim Mädchen früher einsetzt als beim Knaben. *Rhonheimer.*

Literaturbericht über Jugendfürsorge. Sonderabdruck aus dem ersten Jahrbuch der Deutschen Landeskommission für Kinderschutz und Jugendfürsorge in Mähren.

Das Heft enthält eine Zusammenstellung der einschlägigen Literatur mit Namenverzeichnis der Autoren und Sachregister sowie eine kurze Besprechung jeder einzelnen Arbeit. *Niemann.*

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Gibt es lebenswichtige, bisher unbekannte Nahrungsstoffe? Von *Emil Abderhalden* und *Gottfried Ewald*. Ztschr. f. d. ges. experim. Medizin. 1916. Bd. V. S. 1.

Zur Lösung dieses auch für die Säuglings- und Kinderernährung wichtigen Problems werden neue Tierversuche beigebracht, die aber, wie die Verff. selbst betonen, irgend eine Entscheidung nicht bringen. Verff. halten es zurzeit noch für verfrüht, für solche hypothetischen Stoffe einen bestimmten Namen zu wählen (Vitamin), der fälschlich den Eindruck wissenschaftlich festgestellter Tatsachen erweckt. *Niemann.*

Die Bedeutung von Extraktstoffen für die Ernährung. Von *Hans Aron*. (Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik in Breslau.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. S. 359.

Verf. hat junge wachsende Ratten mit einem Nährgemisch aus Kasein, Butter, Weizenstärke, Salzen und Weizenkleie ernährt; sie gediehen gut und nahmen an Körpergewicht zu. Ersetzte er in diesem Nährgemisch die Kleie durch reine Zellulose, so gediehen die Tiere schlecht und gingen schließlich zugrunde. Gab man ihnen aber rechtzeitig eine kleine Menge aus Weizenkleie gewonnener Extraktstoffe zu, so stieg das Körpergewicht wieder prompt an und die Tiere gediehen wieder gut. Die gleichen Beobachtungen konnte Verf. mit einem Extrakt aus Malz, also dem vollen Kern der Gerste, machen. Da aber der angewandte Malzextrakt außer Extrakt-



stoffen noch viele andere Substanzen, vor allem Eiweiß und Salze, in nicht geringer Menge enthielt, will Verf. auf diese Versuche weniger Wert legen. Jedenfalls wird man in der Ernährungslehre in Zukunft diesen Extraktstoffen oder Vitaminen mehr Beachtung schenken müssen. *Rhonheimer.*

Die Lipoide als unentbehrliche Bestandteile der Nahrung. Von *Wilhelm Stepp.* Ztschr. f. Biol. 1916. Bd. 66. S. 365.

Versuche an weißen Mäusen mit Hundekuchen, der durch Alkoholextraktion von den Lipoiden befreit wurde, und bei dessen Verfütterung die Tiere in ca. 30 Tagen zugrunde gingen. Zusatz reiner Lipoide zu der extrahierten Nahrung hatte keine lebenverlängernde Wirkung. Eine Kombination von Lipoiden und Orypan (einem Vitaminpräparat) erwies sich jedoch als wirksam. Das Vitaminpräparat allein versagte gleichfalls in der Wirkung. Parenterale Zufuhr der Lipoide hatte auch keinen Erfolg. *Niemann.*

Untersuchungen über die Ausnutzung rektal und intravenös eingeführten Traubenzuckers. Von *G. Bergmark.* Skandinav. Archiv f. Phys. 1915. Bd. 32. S. 355.

Die Versuche des Verf.s, die sich auf die Wirkung der Zuckerzufuhr auf die CO_2-Abgabe, den Blutzucker u. a. erstreckten, haben den Beweis geliefert, daß rektal eingeführter Traubenzucker wirklich resorbiert wird. Wenngleich an gesunden Erwachsenen ausgeführt, dürften diese Versuche auch für Pädiater Interesse haben. *Niemann.*

Über vegetabile Milch. Von *Carl von Noorden.* Therap. Monatsh. Februar 1916. S. 65.

Unter den zahlreichen Krankheitszuständen, bei denen Verf. mit vegetabiler Milch, besonders den aus Sojabohnen fabrikmäßig hergestellten Soyamamilchpräparaten, gute Erfolge erzielt hat, interessiert den Pädiater der Diabetes mellitus. Der Erfolg ergibt sich aus der chemischen Zusammensetzung. Soyamarahm enthält u.a. ca. 30 pCt. Fett und ca. 1 pCt. Kohlehydrat. Bei täglichen Gaben von 200—500 g erzielt man 600—1465 Kalorien. Der Kohlehydratgehalt ist so gering, daß er dagegen nicht in Betracht kommt. Der Geschmack ist vom Kuhmilchrahm kaum zu unterscheiden, die Bekömmlichkeit ist gut. *Benfey.*

Über den Nährwert des Mais. Die Wirkung einer ausschließlichen Maisernährung. Von *J. J. Nitescu.* Bull. de la sect. scient. de l'acad. Roum. 1915/16. No. 1.

1. Der Mais der neuen rumänischen Ernte ist weniger verdaulich und assimilierbar als der ältere.

2. Bei ausschließlicher Maisfütterung beginnen die Versuchstiere nach einiger Zeit abzumagern und zu verfallen, beim neuen Mais rascher als beim alten.

3. Das kommt daher, weil der Eiweißkörper des Maises kein Tryptophan und nur sehr wenig Glykokoll und Lysine enthält.

4. Im Blut der ausschließlich mit Mais gefütterten Tiere erscheinen Abwehrfermente, das beweist, daß außer der partiellen Unterernährung eine Intoxikation stattfindet.



5. Die gleichen Abwehrfermente finden sich im Blut der Pellagrakranken.

6. Der Eiweißkörper gelangt durch den bei ausschließlicher Maisernährung gestörten Darm ins Blut.

7. Die Unzulänglichkeit der Maisernährung und die Intoxikation mit Maiskleber sind die hauptsächlichsten Gründe für die Entstehung der Pellagra. *Stettner.*

Die Beikost in den beiden ersten Lebensjahren. Von *Erich Peiper.* (Schriften der Frauenhilfe. Stiftungsverlag Potsdam. 1915.)

Da das kleine Heft zum Preise von 20 Pfennig nicht nur Angaben über die Art der Beikost in den ersten 2 Lebensjahren, sondern auch die genauen Rezepte für die meisten in diesem Alter in Frage kommenden Gerichte enthält, ist es nicht nur für jede Mutter empfehlenswert, sondern kann auch manchem Arzt, der im Kochen nicht bewandert ist, ein nützlicher Ratgeber sein. *Rhonheimer.*

Einige Spätwirkungen schlechter Ernährung. Von *Frank van der Bogert.* Alb. med. ann. August 1915.

Zartheit, Mangel an Kraft, schwache körperliche Entwicklung, Muskelschwäche können schließlich alle auf schlechte frühere Ernährung zurückgeführt werden. Als Fehler in der Ernährung sind zu betrachten: Zu langes Stillen, weil stets Unregelmäßigkeiten und allerlei Nahrungsaufnahmen nebenher stattfinden (nächtliches Stillen), Überernährung mit Eiweiß, Fett oder Kohlehydraten. Eiweißüberernährung erzeugt nervöse Reizbarkeit, unruhigen Schlaf, Urticaria und häufig Indikanurie. Fettüberernährung macht Acidosis, häufiges Erbrechen, rezidivierende Bronchitis und Asthma. Kohlehydratekzesse führen u. a. zu Diabetes, zu Adenoiden und Drüsenwucherungen, Enuresis, Eczema, schwererem Verlauf von Infektionskrankheiten. Die Wichtigkeit einer gut beaufsichtigten Ernährung für Kind und Familie ist offenkundig. *Stettner.*

Kalktherapie bei älteren Kindern. Von *L. Langstein.* Therap. Monatsh. Januar 1916. S. 16.

Verf. hat, ermutigt durch die Erfolge von *Emmerich* und *Loew* bei der Behandlung nervöser Zustände Erwachsener mit Kalksalzen, bei jener bekannten Gruppe erregbarer und erschöpfbarer, kraftloser, blasser Kinder diese Therapie mit bestem Erfolge versucht. Von den drei in Betracht kommenden Salzen, dem Calcium chloratum, lacticum und carbonicum, bevorzugt er das erstere. Nach dem Rezept Calc. chlorat. crystall. 100,0, Aq. 500,0 mit Zusatz von 0,5 Saccharin und etwas Gummi arab. in Himbeerwasser gereicht, gibt er seinen ausschließlich der Privatpraxis entstammenden Patienten im Alter von 3—6 Jahren anfangs 2 g Calc. chlorat., später 1,5—2,0; älteren Kindern 3 g heruntergehend auf 2 g täglich. Dauer der Kur mindestens 8 Wochen, nach einer Pause wieder von neuem zu beginnen. Die Wirkung war in jeder Beziehung ausgezeichnet. Wie sie zustande kommt, bleibt offen. Daß es sich etwa nur um latent spasmophile Kinder gehandelt hat, glaubt Verf. nicht. *Benfey.*



Über Kampferabszesse. Von *Hans Vogt.* (Aus der Säuglings-Abteilung der Krankenanstalt Altstadt in Magdeburg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. XIII S. 381.

Verf. beobachtete bei Säuglingen zahlreiche, meist sterile Abszesse nach Injektion von Kampferöl. Da diese Kampferabszesse flüssiges Fett in Tropfenform in reichlichen Mengen enthalten, wovon man sich bei Obduktionen oder durch Punktion während des Lebens überzeugen kann, glaubt Verf. dem Öl die Hauptschuld an der Entstehung der Abszesse zuschreiben zu müssen. Bei welchen Kindern man besonders mit diesen Kampferabszessen rechnen muß, konnte Verf. nicht eruieren; nur schienen Kinder mit schwerem Mehlnährschaden besonders gefährdet zu sein. Verf. befürwortet daher die Bestrebungen, ein lösliches Kampferpräparat für Injektionszwecke zu gewinnen. *Rhonheimer.*

Die Nasennebenhöhlenerkrankungen in den ersten Lebensjahren. Von *A. Onodi.* Pester med.-chirurg. Presse. 1916. S. 1.

Verf. gibt eine Übersicht über die bis zum 10. Lebensjahre beobachteten Erkrankungen der Nebenhöhlen, der er zahlenmäßige Angaben über die Größenverhältnisse der Stirn-, Kiefer- und Keilbeinhöhle, sowie der Siebbeinzellen in dieser Lebenszeit vorausschickt. Aus der Literatur hat er 53 Fälle der Erkrankung solcher Höhlen vor dem 10. Lebensjahr zusammengestellt. Darunter handelte es sich 23 mal um Komplikationen nach Scharlach. 8 Fälle betrafen Neugeborene, 2 Säuglinge mit Kieferhöhlenerkrankung. Im übrigen können solche Erkrankungen auch nach einem stärkeren Schnupfen auftreten. In 37 von den 53 Fällen trat Heilung ein. Radikale operative Eingriffe lassen sich, wenn nötig, schon im frühesten Alter ausführen. Die Ergebnisse solcher Operationen, namentlich bei Säuglingen, waren im allgemeinen gute. *Niemann.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Zur Frage der physiologischen Körpergewichtsabnahme des Neugeborenen. Von *B. Schick.* (Aus der Neugeborenenstation der I. Frauenklinik und der k. k. Universitätskinderklinik in Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. H. 5. S. 257.

Es wurde versucht, durch forcierte Zufuhr von Frauenmilch (teils Colostrum, teils Frauenmilch der ersten Tage des Wochenbetts) in dosierten, entsprechend dem Körpergewicht der betreffenden Neugeborenen berechneten Nahrungsmengen, die physiologische Körpergewichtsabnahme der Neugeborenen zu unterdrücken. Als anzustrebende Tagesmenge wurde in den ersten 2—3 Lebenstagen 10 pCt., in den nächsten Tagen bis ca. 15 pCt. des Körpergewichts festgesetzt. Die Kinder wurden meist 3—6 Stunden nach der Geburt angelegt bzw. gefüttert, in den ersten 24 bis 48 Stunden alle Stunden oder 2 Stunden, an den späteren Tagen wurden längere Nahrungspausen gemacht und auf 7—8 Mahlzeiten in 24 Stunden zurückgegangen. Maßgebend war für die Art der Fütterung die Menge der aufgenommenen Nahrung. Es gelang in 9 Fällen, die Körpergewichtsabnahme auf diese Weise zu verhindern, in 2 Fällen betrug dieselbe 10—20 g in den ersten 18 bis 24 Stunden, in einem 40 g innerhalb der ersten 36 Stun-

den. Anfangs wurden Kinder mit geringem, später auch solche mit größerem Geburtsgewicht ausgewählt. Die Zufuhr der angestrebten nötigen Nahrungsmengen macht in den ersten 24—48 Stunden gewisse Schwierigkeiten. Deswegen gelingt das Experiment bei schweren Kindern schwerer. Die Zufuhr entsprechender Nahrungsmengen gelingt auch bei Kindern mit geringerem Anfangsgewicht in den ersten zwei Lebenstagen nicht immer. Ursache für dieses Mißlingen ist starkes Erbrechen. Doch ist dieses Erbrechen nicht durch die forcierte Nahrungszufuhr bedingt, es sistiert manchmal trotz Fortsetzung der Nahrungszufuhr. Einige der Kinder hatten schon vor der ersten Fütterung erbrochen. Die forcierte Nahrungszufuhr hat zu keinerlei klinisch nachweisbaren Schädigungen geführt, im Gegenteil die Kinder sahen ausnehmend frisch aus, waren ruhig und schliefen gut. Die Stuhlentleerungen waren die üblichen, ihre Zahl normal, die Mekoniumstühle wurden rascher durch normale Stuhlentleerungen verdrängt. Die Stühle des sog. Übergangskatarrhs waren weniger lange nachweisbar als sonst. — Durch das Ergebnis der Versuche, daß die physiologische Körpergewichtsabnahme durch entsprechende Nahrungszufuhr sich verhindern läßt, ist es sichergestellt, daß die physiologische Körpergewichtsabnahme nur Folge der geringen Nahrungszufuhr der ersten Tage ist. Es besteht eine Lücke zwischen intra- und extrauteriner Ernährung, die sich künstlich ausfüllen läßt. Diese Lücke ist nicht nur durch die zögernde und ungenügende Brustdrüsensekretion bedingt, sondern auch durch die Ungeschicklichkeit und Hilflosigkeit des neugeborenen Kindes. Deswegen läßt sich auch durch einfaches Anlegen des Neugeborenen an milchreiche Ammen eine entsprechende Nahrungszufuhr nicht erzielen. Die Darmfunktionen des Neugeborenen sind genügend entwickelt, um die Verdauung von Frauenmilch entsprechend durchzuführen. Das Bestreben nach Vermeidung jeglicher Körpergewichtsabnahme des neugeborenen Kindes ist trotz des positiven Ausfalles dieser Versuche überflüssig, es käme am ehesten für Frühgeburten in Betracht, doch müssen praktische Erfahrungen abgewartet werden. *Erich Klose.*

Eine klinische Studie über etliche der physiologischen Verhältnisse Neugeborener. Von *Louise Isachsen.* Arch. f. Gyn. 1916. Bd. 105. S. 1—64.

Die an 346 Kindern angestellten Untersuchungen bezogen sich zunächst auf das Körpergewicht bzw. den Gewichtsverlust. Ein größerer oder geringerer Gewichtsverlust war bei sämtlichen Kindern vorhanden. Durchschnittlich erreichte die Abnahmeperiode nach 3,3 Tagen ein Ende. Der Umfang des Gewichtsverlustes betrug durchschnittlich 219 g = 6,1 pCt. des Körpergewichts. Auch über die dann folgende Gewichtszunahme in den ersten 14 Lebenstagen werden Angaben gemacht, ferner über das Aussehen der Stühle, den Nabelabfall, die Temperatur. Die Literatur ist eingehend berücksichtigt, ein Literaturverzeichnis ist beigefügt, entbehrt aber der Vollständigkeit. Die vielen in Tabellen und Kurven dargelegten Einzelheiten mögen im Original eingesehen werden. *Niemann.*

Das Wachstum der Frühgeburten in den ersten Lebensmonaten. II. Mitteilung: **Das Wachstum des Brust- und Kopfumfanges.** Von *Adalbert Reiche.* (Aus dem Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus zur Bekämpfung der



Säuglingssterblichkeit.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. H. 5. S. 332.

Verf. faßt die Ergebnisse der durch zahlreiche Kurven erläuterten Untersuchungen in folgenden Schlußsätzen zusammen:

Ende des 7. und Anfang des 8. Fötalmonats beginnt beim Menschen eine Periode des Dickenwachstums. Die fötale Entwicklung des Brustkorbes ist für die Lebensfähigkeit der vorzeitig geborenen Kinder von großer Bedeutung. Kinder mit einem Brustumfang unter 21 cm sind nicht lebensfähig, diejenigen mit einem Brustumfang unter 23 cm haben noch eine zweifelhafte Prognose. Mangelhafte Entwicklung des Brustkorbes ist möglicherweise einer der Gründe für das Auftreten asphyktischer Anfälle. Die Wachstumskurve des Kopfumfanges geht in den letzten Fötalmonaten der Brustumfangskurve fast parallel und flacht sich erst in den ersten Monaten nach der rechtzeitig erfolgten Geburt ab. Chronische Erkrankungen, wie Rachitis und Lues congenita, üben einen deutlichen hemmenden Einfluß auf das Brust- und Schädelwachstum aus. Es bestehen bestimmte Maßrelationen zwischen dem Brustumfang, dem Kopfumfang und der Körperlänge, aus denen Schlüsse auf die Lebensfähigkeit eines frühzeitig geborenen Kindes gezogen werden können.

III. Mitteilung: **Das Wachstum der Zwillingskinder.** Ebd. S. 349.

Durch die Entwicklung mehrerer Kinder im Mutterleibe wird das Wachstum der Geschwisterkinder meist gleichmäßig in geringem Grade beeinträchtigt, und zwar in der Regel das Massenwachstum, nur in Ausnahmefällen das Längenwachstum. Auch die vorzeitig geborenen Kinder versuchen schon in den ersten Lebensmonaten diesen Verlust wieder einzuholen. Die Wachstumskurven der Zwillingskinder gehen, solange keine interkurrenten Krankheiten störend einwirken, parallel zueinander; auch diejenigen der Kinder, bei denen ein größerer Wachstumsunterschied bei der Geburt bestand. Die Wachstumsverhältnisse des Brust- und des Kopfumfanges werden kaum von der Mehrlingsschwangerschaft beeinflußt. Bei den einzelnen Geschwisterkindern gehen auch diese Kurven parallel zueinander. *Erich Klose.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Das individuelle Moment in der Säuglingsernährung. Von *Albert Niemann.* (Aus der Univ.-Kinderklinik in Berlin.) Dtsch. med. Woch. 1915. No. 45.

Während die Nahrung des Brustkindes in ihrer Zusammensetzung und in den Trinkmengen eine stets wechselnde ist, dürfte bei der künstlichen Ernährung gerade die *Monotonie* der Nahrung eine der Ursachen der ungünstigen Erfolge sein. Die Wirkung einer sehr gleichförmigen Nahrung ist nicht auf alle Kinder die gleiche. Es gibt Säuglinge, die lange Zeit dabei gut gedeihen können, während andere eine häufige Abwechslung in der Nahrung verlangen. Auch gegenüber den einzelnen Bestandteilen der Nahrung verhalten sich die Säuglinge individuell verschieden. Dies gilt schon in Bezug auf das *Wasser*. Selbst sehr junge Kinder können unter Umständen mit der Hälfte des Wassers auskommen, das man sonst anzubieten gewöhnt ist, und gut gedeihen. Auch das verschiedene Verhalten der Säuglinge dem *Kohlehydrat* gegenüber beruht im wesentlichen auf



individuellen konstitutionellen Momenten. Ebenso dürfte die *Fettempfindlichkeit* mancher Säuglinge als eine individuelle Eigenschaft zu betrachten sein. Eine für *alle* Säuglinge passende künstliche Nahrung kann es nicht geben, da die Reaktion eines Säuglings auf einen bestimmten Nahrungsstoff niemals als konstanter Faktor in die Rechnung gestellt werden kann.

Erich Klose.

Der Krieg und die Stillpflicht der Frau. Von *Alois Epstein.* Unser Weg, Blätter für Gesundheit in Haus und Familie. 7. Jahrg. 1916. S. 37 u. 53.

Ausgehend von der Ansicht, daß ein Aufsatz über die Stillpflicht der Frau nicht unzeitgemäß wäre, hat Verf. einen 1913 gelegentlich einer Säuglingsausstellung in Aussig gehaltenen Vortrag im obigen Blatte veröffentlicht. Er weist nach, daß nicht die ungünstige soziale Lage, die industrielle Betätigung der Frau die Hauptursache des Nichtstillens des Kindes seien, sondern üble Gewohnheiten, Vorurteile, Unbildung, Leichtsinn und mangelhafte Wertschätzung des kindlichen Lebens. Eingehend wendet er sich gegen die Lehre des Physiologen *Bunge,* der behauptet, daß die Stillunfähigkeit der Frau durch Vererbung immer mehr zunehme, daß die Brustdrüsen derselben immer mehr degenerieren, und daß die Degeneration so rasch eintrete, daß die Tochter einer Frau, welche nicht gestillt hat, zum Stillen selbst nicht mehr oder wenig geeignet sei. Durch zahlreiche an verschiedenen Orten vorgenommene Untersuchungen in verschiedenen Richtungen sei nachgewiesen, daß überall die große Mehrzahl der Frauen zum Stillen wohl geeignet seien. Ererbt sei nur die Gewohnheit und die Unsitte des Nichtstillens. *Rhonheimer.*

Das Kasein im Stuhl gesunder und kranker Säuglinge. Von *Masaji Tsukamoto.* München 1914. Buchhandlung Müller & Steinicke.

Im Stuhle von ausschließlich mit Frauenmilch ernährten Säuglingen ließ sich kein Kasein nachweisen, außer in einzelnen Fällen, wo 1—6 Tage vorher noch Kuhmilch gereicht worden war. Dagegen fand sich in den ausgesuchten Kaseinbröckeln mit Kuhmilchmischungen ernährter Säuglinge, sowohl gesunder wie kranker, regelmäßig und in unausgewählten Stuhlpartikeln häufig Kasein. Auch bei Kindern der verschiedensten Altersstufen und bei Erwachsenen, die neben gemischter Kost nicht über ½ Liter Milch erhielten, fand sich in etwa der Hälfte der Fälle Kasein im Stuhl. Bei der biologischen Untersuchung der Fäzes auf genuines Kasein verdient das Laktoserum vor dem Parakasein-Antiserum den Vorzug.

Verfüttertes Eiklar ließ sich bei den meisten Säuglingen bereits in den ersten Tagen der Ernährung, bei einer kleinen Anzahl dagegen erst nachweisen, nachdem mehrere Tage hindurch je ein Eiklar mit der übrigen Nahrung gereicht worden war. Bei älteren Kindern und Erwachsenen gelang der Nachweis von Eiklar in den Fäzes nicht. Grieß ließ sich im Stuhl von Säuglingen auf biologischem Wege nicht nachweisen. *Rhonheimer.*



Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung. P. = Personalien.





L.

M.

N.

O.

P.



R.

S.

T.



V.

W.

Z.

Namen-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.

A.

B.







